

Année 1971

N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

C.H.U. NECKER

66

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Alain HARARI

né le 23 mars 1945 au Caire (Egypte)

Interne des Hôpitaux de Paris

présentée et soutenue publiquement le

CONFRONTATIONS ENTRE SANG ARTERIEL ET
SANG VEINEUX MELE DANS LES ETATS D'URGENCE

Président : Monsieur le Professeur A. MEYER

Année 1971

N°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

C.H.U. NECKER

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Alain HARARI

né le 23 mars 1945 au Caire (Egypte)

Interne des Hôpitaux de Paris

présentée et soutenue publiquement le

CONFRONTATIONS ENTRE SANG ARTERIEL ET
SANG VEINEUX MELE DANS LES ETATS D'URGENCE

Président : Monsieur le Professeur A. MEYER



Ceci est le fruit d'un travail effectué depuis plus de deux ans par les Docteurs B. LETAC, puis J. LABROUSSE et L. GUIZE, au Centre de Réanimation cardio-respiratoire de l'Hôpital BOUCICAUT à Paris.

Ce Centre dépend conjointement des services du Professeur LENEGRÉ et du Professeur A. MEYER, qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Il est dirigé par le Professeur J. HIMBERT et le Professeur Agrégé J. LISSAC, principal directeur de cette recherche.

L'équipe du laboratoire des "gaz du sang" est à féliciter pour sa large et précise collaboration.

o
o o

Je tiens à remercier les Professeurs Agrégés J. LISSAC et M. RAPIN, le Professeur M. GOULON de leur parfait enseignement de la réanimation médicale, les Professeurs D. FRITEL, GAULTIER, PASSELECQ et Ch. DUBOST, J. HAMBURGER, J. LENEGRÉ et D. LAURENT pour un passionnant internat.

I N T R O D U C T I O N

La Réanimation médicale demande beaucoup, aux hommes et aux machines. Un traitement, pour être efficace, doit être appliqué le plus tôt possible, étayé par des bases diagnostiques les plus sûres possibles. Les données cliniques, toutes fondamentales et indispensables qu'elles soient, gagnent à s'appuyer sur des données biologiques ou hémodynamiques, que l'on souhaiterait formelles.

Cette recherche de valeurs mesurables, autorisant une comparaison objective, se limite à un nombre finalement restreint de compartiments de l'organisme. L'étude du sang veineux mêlé, reflet du métabolisme global, ou somme de celui de chaque tissu, étroitement lié au flux sanguin global, ou somme de tous les flux locaux, apparaît pleine de promesses. L'accès à ce compartiment devient routine pour de nombreux centres. La multiplicité et l'intrication des paramètres influençant sa composition pourraient rebuter ; elles ont probablement contribué à l'intérêt uniquement sporadique qui lui a été attribué, en pratique clinique.

Ce travail cherche à établir la signification des données couramment mesurables, dans les limites actuelles de précision technique. Pour cela est effectuée une comparaison objective avec les mêmes paramètres, relevés dans le sang artériel dans la même période, avec les résultats hémodynamiques relevés dans la même période.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556015_0011

MALADES ETUDIES ET METHODES.

I - MALADES ETUDIES

La double polarité, cardiocirculatoire et respiratoire, du Centre de Réanimation de Boucicaut explique la répartition des 103 adultes étudiés (âge moyen 59,5ans). Il a été effectué un total de 258 confrontations entre sangs artériel systémique et veineux mêlé, de 243 confrontations avec les pressions artérielles pulmonaires, 210 avec les pressions artérielles systémiques sanglantes, 177 avec une mesure concomitante du débit cardiaque.

A - GROUPE DES INSUFFISANTS RESPIRATOIRES CHRONIQUES

Il réunit 39 malades présentant une insuffisance respiratoire chronique (âge moyen 62,4a.). Il s'agit pour la plupart de bronchopneumopathies chroniques post-bronchitiques.

Tous ces malades ont présenté au moins une poussée aiguë sévère de leur insuffisance respiratoire, et sont étudiés en cours de poussée ou au décours de l'une d'elles.

Il a été effectué 120 confrontations entre sang artériel et veineux mêlé, 79 confrontations avec le débit cardiaque.

31 confrontations A - $\bar{V}$ concernent des malades respirant l'air ambiant, sevrés de ventilation assistée depuis au moins 24 heures. 24 études hémodynamiques contemporaines ont été effectuées.

14 fois le malade respirait l'air ambiant, mais était sevré depuis peu de temps de la ventilation assistée (moins de deux heures). Il y a là 11 mesures de débit cardiaque.

34 fois le malade recevait de l'oxygène à faible débit, continu, par sonde nasale (19 mesures d'index cardiaque) et était sevré de ventilation artificielle depuis plus de 24 heures. 6 fois, toujours sous oxygène, le malade venait d'être débranché (deux débits cardiaques).

35 confrontations ont été effectuées sous ventilation artificielle par voie endotrachéale (Engstroëm, MMS 104) ou spiromat. Les pressions d'insufflation dépassent souvent 40 cm d'eau ; il existe toujours une pression expiratoire négative. Les mélanges air-oxygène sont administrés sous des volumes et dans des proportions variables. Il y a 23 mesures de débit cardiaque.

Certains de ces malades ont pu subir des explorations en cours puis au décours de leur poussée. Neuf malades ont été étudiés avant et après administration d'un analeptique respiratoire (DOXAPRAM).

B - INFARCTUS MYOCARDIQUES RECENTS

Vingt quatre infarctus récents (âge moyen 65,5 ans) ont autorisé 58 confrontations artério-veineuses et 45 confrontations avec le débit cardiaque.

Ils ont été séparés en quatre groupes de gravité croissante

- Groupe I: Absence ou discrète insuffisance ventriculaire gauche, clinique et radiologique (sept confrontations avec le débit cardiaque, toutes en respiration libre).
- Groupe II : Présence d'une insuffisance cardiaque authentifiée par une dyspnée modérée à moyenne, des râles

sous crépitants aux bases, un oedème pulmonaire radiologique, de moyenne importance.

Groupe III : Oedème pulmonaire patent avec dyspnée majeure, très nombreux râles crépitants, oedème radiologique intense.

Groupe IV : Malades en état de choc (3, tous sous oxygénothérapie).

C - INSUFFISANCES CIRCULATOIRES OU RESPIRATOIRES D'ETIOLOGIES
DIVERSES

Trente six . malades (plus deux infarctus déjà étudiés lors des premiers jours, revenus trois mois plus tard sans nouvelle nécrose) sont regroupés ici (74 confrontations). Vingt ont eu au moins une mesure du débit cardiaque (47 confrontations).

Il s'agit :

- d'insuffisances cardiaques sévères d'origine déterminée ou non.
- de collapsus de cause variée (choc infectieux avec péritonite, infarctus mésentérique, hypovolémie chez des insuffisants respiratoires chroniques, hémopéritoine, hypovolémie chez un malade porteur d'un phéochromocytome).
- comas dépassés, d'origine strictement neurologique.
- comas toxiques profonds.
- syndromes dyspnéiques aigus majeurs (hémothorax, broncho-pneumonie, détresse respiratoire au décours d'une césarienne).
- embolies pulmonaires.

Ces malades sont considérés dans trois conditions (ventilation assistée, ventilation spontanée avec ou sans oxygène).

...

D - SHUNTS INTRA-CARDIAQUES

Trois infarctus récents avec perforation septale et une communication inter-auriculaire "vieillie" ont permis six confrontations biologiques et hémodynamiques complètes.

I I - M E T H O D E S D ' E T U D E

Les différents paramètres proviennent du prélèvement simultané artériel systémique et veineux mêlé, précédé d'un enregistrement graphique des pressions artérielles pulmonaires et systémiques ; le débit cardiaque est mesuré par méthode de dilution, encadrant les prélèvements.

A - LE RECUEIL DES ECHANTILLONS DE SANG

1) GENERALITES

Il est effectué sur un malade calmé, rassuré, étendu (position variant de 0 à 30°).

Lors de l'héparinisation (3) des seringues, l'anti-coagulant est chassé aiguille montée et embout vers le haut, évitant la présence de bulles. L'étanchéité des robinets de prélèvements, de l'adaptation seringue-embout est vérifiée avant prélèvement, dans le même but.

Les prélèvements sont effectués simultanément dans les deux compartiments. Les seringues une fois pleines, sont fermées immédiatement (bouchon vissé), et rapidement portées au laboratoire (dûment prévenu), qui effectue ainsi l'analyse gazométrique dans de brefs délais (le laboratoire est situé dans le Centre même de Réanimation).

Les seringues sont en verre (sauf pour le microcathétérisme) et de bonne étanchéité (4).

...

2) PRELEVEMENT ARTERIEL

Il est effectué soit par l'intermédiaire d'une sonde artérielle déjà en place dans un gros tronc (artère iliaque le plus souvent), soit par aiguille de Cournand (humérale, fémorale), soit (48 fois sur 258) par ponction artérielle fémorale, seringue héparinée sur l'aiguille.

Dans ces cas, diverses précautions sont prises :

- seringue prête à aspirer le sang veineux dès l'issue du sang artériel systémique
- malade rassuré,
- ponction après anesthésie locale à la xylocaïne
- ponction non agressive.

3) LE SANG VEINEUX MELE

Il est prélevé simultanément au sang artériel. L'accès à l'artère pulmonaire s'est fait 152 fois par l'intermédiaire d'une sonde de Cournand, 106 fois par microcathétérisme.

- a) La simultanéité des prélèvements, lorsqu'existe une sonde de Cournand, ne pose guère de problème ; le recueil se fait rapidement, avec une aspiration modérée.
- b) Le microcathéter ne permet pas de prélever plus de 3 ml ou 3,5 ml à la minute ; dans certains cas, la vitesse est moindre. Le recueil des 9 ml nécessaires à la gazométrie complète exige 3 à 5 minutes. Des seringues de plastique de petite contenance (1, 2 ou 5 ml) et donc de faible section sont nécessaires. Elles sont parfaitement étanches. La tension exercée sur le piston doit être très douce, et l'opérateur fort patient. Dans ces conditions, les prélèvements sont pratiquement toujours possibles.

Dans ces cas, les prélèvements ne sont pas parfaitement simultanés : il est impossible de prélever trop lentement le sang artériel, sous peine de coagulation dans la seringue.

...

B - LES MESURES BIOLOGIQUES

1) L'OXYMETRIE (5) (6).

a) Trois méthodes de dosage ont été appliquées à la quasi totalité des échantillons.

Le contenu sanguin en oxygène est directement mesuré par la méthode manométrique de Van Slyke. Un contrôle est effectué systématiquement (même opérateur, même appareil). Les deux résultats ne s'écartent pas de plus de 0,2 volumes pour 100 ml. La capacité du sang en oxygène est mesurée dans les mêmes conditions (sur l'un des deux sangs, en général l'artériel). (7) (8).

La pression partielle d'oxygène est directement mesurée par polarographie (électrode à membrane, type F 5046, Radiometer, à sensibilité et tension de polarisation réglables par la "méthode de zéro"). L'appareil est étalonné deux fois par jour. L'absence de courant résiduel est vérifiée par l'utilisation d'une solution ne contenant pas d'oxygène. Deux mesures sont effectuées sur chaque sang. Elles ne s'écartent pas de plus de 1 mm de mercure. Ces mesures sont effectuées à 37°. Les chiffres sont corrigés pour tous les malades, en fonction de leur température centrale lors du prélèvement. (5) (9).

La saturation de l'hémoglobine en oxygène est directement mesurée par la méthode de réflexion (Hémoréflexteur Kipp Mo 1). Un étalonnage est effectué pour chaque malade (saturations de 0 et 100 %). (10).

b) Le contenu sanguin en oxygène a été recalculé pour chaque sang à partir, d'une part des saturations mesurée et calculée (en reportant sur le normogramme établi par Severinghaus la Po₂ corrigée en fonction de la température et du pH (11) , d'autre part des capacités, mesurée directement, et calculée.

- c) Une double mesure de chaque pH et chaque PCO₂ a été effectuée par polarographie (Radiometer). Les corrections en fonction de la température ont été effectuées (5). Les contenus totaux en CO₂ plasmatique et sanguin sont calculés d'après ces résultats. Le dosage enzymatique des lactates a été effectué 95 fois par spectrophotométrie. La normale pour le laboratoire est de 1 meq. %

C - MESURE DES PRESSIONS =====

La mesure des pressions artérielles systémiques s'est effectuée le plus souvent par l'intermédiaire d'un cathéter en polythène (longueur 80 cm, 1,3 mm de diamètre interne) introduit par la méthode de Seldinger jusqu'à un gros tronc (artère iliaque, ou même aorte abdominale, surtout en cas de choc).

Ces cathéters ont pu être, dans certains cas, laissés en place, le malade étant sous anticoagulants en raison de son affection. L'occlusion étanche par un robinet à trois voies d'une sonde remplie d'héparine suffit à lui garder sa perméabilité pour plusieurs jours.

Pour les malades n'ayant pas eu de mesure de débit cardiaque, une aiguille de Cournand, fémorale ou humérale, a pu être laissée en place. Là aussi, aucun incident n'est survenu.

Le choix entre micro-cathéter et sonde de Cournand, en ce qui concerne l'artère pulmonaire, est guidé par divers impératifs. Le microcathéter (130 cm de long, 0,6 mm de diamètre interne) peut être posé au lit du malade (13) et permet d'éviter le délicat transfert en salle de cathétérisme de malades particulièrement atteints. Par ailleurs, la sécurité offerte vis-à-vis d'éventuelles thromboses veineuses chez des malades non anticoagulés est plus grande ; il a donc pu être laissé en place plusieurs jours durant bien des cas. (14)

Les inconvénients sont néanmoins multiples. Les pressions pulmonaires élevées compromettent le succès ou prolongent de façon importante le micro-cathétérisme de l'artère pulmonaire.

De même, les collapsus ne permettent pas une progression aisée du "Pulmocath".

L'amortissement des pressions apparaît modéré et autorise à tout le moins des mesures comparatives.

L'entretien de la perméabilité d'un cathéter a été mesurée soit par "purge" toutes les heures, soit par l'héparine (1 ml remplissant le cathéter, celui-ci étant alors occlus).

Les sondes de Cournand (type 7 ou 8 des sondes "françaises") ont été introduites par voie transcutanée par les veines fémorales ou basiliques. Ceci apparaît primordial chez des malades dont le "capital veineux" est des plus précieux.

Elles ont souvent été laissées en place plusieurs jours chez des malades anticoagulés. Il n'a pas été constaté de syndrome infectieux, d'accident thrombotique, ou d'intolérance veineuse. Notons qu'elles n'étaient pas utilisées pour perfuser, et que, remplies d'héparine (2 à 3 ml), elles étaient efficacement fermées par un robinet à trois voies.

Le zéro de référence a été pris à mi-thorax, malade totalement à plat, pour les pressions artérielles pulmonaires.

Les pressions ont été mesurées par l'intermédiaire d'un électromanomètre Statham (modèle P 23 Db). Les courbes ont été enregistrées sur un appareil Dassault (modèle C P M 8 N) ou Hewlett-Packard (17 108 A M). Un étalonnage et un réglage du zéro ont été effectués lors de chaque enregistrement contemporain des prélèvements sanguins.

D - LE DEBIT CARDIAQUE

Il a été mesuré par la méthode de dilution des colorants. Le vert d'indocyanine a été choisi, en particulier pour son interférence minimum sur la mesure par réflectométrie de la saturation oxygénée (17) (18) ("CardioGreen" ; Hynson, Wescott & Dunning, U.S.A.).

Chaque résultat est la moyenne de deux mesures effectuées avant et après les prélèvements sanguins, et le plus près possible de ceux-ci. Les courbes retenues n'étant que celles où la recirculation pouvait être aisément dissociées de la partie descendante, tout enregistrement litigieux était écarté, et immédiatement renouvelé. D'autre part, n'ont été retenues que les valeurs de débit variant de moins de 10 % pour un même couple de mesures.

L'injection s'est toujours faite dans l'artère pulmonaire. La rapidité d'injection a été obtenue par l'utilisation systématique de seringues de précision de petite section (seringues Gillette pour tuberculine, contenance de 1 ml, graduées au 1/100 ml, précision vérifiée par pesée). Ceci a paru fondamental pour les microcathéters ; in vitro, il a été vérifié que l'injection à travers ces derniers de 1 ml se faisait en moins de une seconde, ce qui équivaut en matière de méthode de dilution, à une injection instantanée.

Chaque injection était de 5 mg de colorant, sous un volume de 1 ml. Le protocole est le suivant : une seringue de 10 ml remplie de colorant, montée sur le robinet à trois voies de la sonde artérielle pulmonaire, sert à remplir celle-ci et le robinet de la solution de vert d'indocyanine ; après un laps de temps suffisant à la dispersion du colorant en excès dans la circulation, l'injection se fait grâce à la seringue de précision dûment remplie de 1 ml de colorant, montée sur la dernière issue du robinet. Cette méthode a été vérifiée in vitro et l'on peut estimer à moins de 0,002 ml

l'erreur induite par la diffusion à l'extrémité du cathéter. (19)

Le prélèvement artériel, aspiré par une pompe Haward (Modèle 901) à 9,89 cc/mn, passe dans une cellule Waters XC 302.

La surface des courbes a été mesurée par planimétrie. Le caractère exponentiel de la partie descendante a été exigé pour le maintien au sein de cette étude, des débits obtenus. Chaque valeur est la moyenne de deux mesures effectuées proches l'une de l'autre, et s'écartant de moins de 10 %. (20)

L'index cardiaque est calculé en tenant compte de la surface donnée par la table de Dubois (21), en fonction du poids et de la taille.

La correction n'a pas été plus précise, en égard à la dispersion modérée des âges et surtout de l'imprécision introduite par la variabilité de "l'âge physiologique" de bien de ces malades.

E - VALEURS CALCULEES =====

La consommation d'oxygène, corrigée en fonction de la surface, est établie pour chaque mesure couplée de débit cardiaque et de différence artério-veineuse en oxygène ($\text{DA}\bar{\text{V}}\text{O}_2$).

Les résistances périphériques totales et pulmonaires et pulmonaires totales ont été calculées à partir des pressions moyennes sanglantes et des index cardiaques. Elles seront donc exprimées en dynes x seconde x $\text{cm}^{-5}/\text{m}^2$.

F - LIMITES DE LA METHODOLOGIE EMPLOYEE =====

1) Le problème dominant est, ici plus que pour tout autre type de malades, le maintien d'un état stable (22) (23)

...

La variabilité affecte bien sûr la comparaison des mesures couplées hémodynamiques et biologiques. Le plus étroit délai a été exigé entre prélèvements et injection de colorant. Il est de l'ordre de quelques minutes.

Les mesures n'ont été, chaque fois que possible, effectuées que chez un malade calme, respirant régulièrement, ayant reçu l'interdiction formelle (mais aimable) de bouger ou de parler. L'échantillonnage étudié explique de lui-même la difficulté de l'obtention d'une telle situation.

Ceci semble d'autant plus important que certains auteurs (DONALD (24), REEVES (25)) ont rapporté l'augmentation isolée de la $DA\bar{V}O_2$ comme réponse à l'accroissement de la consommation d'oxygène pour les efforts très modérés, le débit cardiaque demeurant fixe.

Par contre, l'anxiété ne devrait pas affecter la relation débit cardiaque - $DA\bar{V}O_2$, la consommation d'oxygène y étant classiquement reconnue comme peu variable (26) (27).

Il reste à signaler que l'agitation du malade n'a été notée qu'à deux ou trois reprises.

Les mesures comparatives, effectuées en cours d'évolution, souffrent davantage encore de cette instabilité. Les besoins métaboliques varient spontanément ou sous l'action des drogues ; l'état de conscience ne reste pas le même.

Enfin, l'action thérapeutique primant, l'investigation survient souvent en cours de récupération de fonctions plus normales, et partant en état instable. L'évolution rapide vers l'aggravation représente un versant symétrique, non moins fréquemment rencontré.

L'encadrement par deux mesures de débit de chaque prélèvement, le maintien de cette mesure uniquement si les deux débits varient de moins de 10 %, cherchent à minimiser l'influence de cette instabilité.

- 2) La précision des résultats biologiques dépend par ailleurs de deux ordres de facteurs.

MULLER (28) estime que deux-tiers des erreurs sur la valeur des dosages proviennent du prélèvement. La variation selon le temps respiratoire (29) est atténuée par la non instantanéité du recueil ; elle affecterait surtout la Pa CO_2 . Bien plus importante apparaît la non-simultanéité exacte imposée par un microcathéter. Le temps nécessaire à l'aspiration du sang par l'intermédiaire du microcathéter aggrave l'erreur reconnue déjà plus importante pour le sang veineux mêlé que pour le sang artériel (28) :

L'absence de bulle d'air dans les prélèvements est un souci majeur, que de multiples précautions permettent d'obtenir. Elles ont été énoncées plus haut.

Enfin, il faut rappeler la nécessité de dosages rapides. Le laboratoire d'analyse des gaz du sang jouxte, à Boucicaut, la salle de cathétérisme du service de réanimation, et les examens sont effectués dans les minutes suivant les prélèvements.

- 3) Trois types de dosage de l'oxygène sanguin sont effectués sur chaque échantillon. Le contenu total sanguin est recalculé d'après la saturation mesurée et celle obtenue à partir de la Po_2 mesurée, tenant compte des facteurs de correction pour la température et le pH (11) . Deux capacités de saturation de l'hémoglobine sont établies ; l'une est directement mesurée par la méthode de Van Slyke ; l'autre est calculée à partir de l'hémoglobine, postulant une capacité fixe classique de saturation de 1,34 ml d'oxygène pour 1 g de pigment (30) (31) .

Les cinq différentes valeurs de contenu total en oxygène obtenues permettent le calcul de cinq $DA\bar{V}O_2$. Les valeurs apparues comme très différentes des autres, pour un même sang, sont écartées. Le plus souvent, la $DA\bar{V}$ retenue tient compte des cinq mesures.

Rappelons que la quantité dissoute prend une importance considérable chez les malades ventilés sous forte concentration d'oxygène. Les $Pa\ O_2$ atteignant 300 mm de mercure augmentent les contenus calculés par produit de la capacité, par la saturation de près de un volume pour cent. L'oubli serait d'autant plus grave que, chez le même malade, la quantité d'oxygène dissous dans le sang veineux reste à un niveau habituel.

Il n'a pas été établi de valeur de P_{50} . Il n'y a donc pas eu de correction de la saturation calculée à partir de la PO_2 en fonction des variations d'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène. Cette absence de correction rendrait, en théorie, aléatoire l'établissement de la saturation à partir de la PO_2 mesurée chez les sujets pouvant présenter un tel trouble de l'affinité (et ils sont nombreux en Réanimation !). En effet, la saturation artérielle est peu affectée ; mais le niveau de la $P\bar{V}O_2$ est tel qu'une variation de 2 mm de la P_{50} introduit un écart de 4 à 5 % de saturation veineuse ; l'erreur sur la $DA\bar{V}$ peut atteindre alors un volume pour cent.

La pente importante de la courbe de dissociation pour les valeurs rencontrées de $P\bar{V}\ O_2$ explique de la même façon la majoration de l'erreur sur le contenu veineux calculé à partir d'une PO_2 à peine erronée.

Une erreur, qui peut atteindre 2 %, est rendue possible par l'utilisation de la méthode de réflexion, lorsque la saturation mesurée se situe au-dessous de 50 % (6). Le vert d'indocyanine n'influe pas, à des concentrations mêmes supérieures à celles utilisées pour les courbes de dilution, sur la mesure de la saturation (10) (32).

Ainsi, les imprécisions portent toutes de façon plus importantes sur le sang veineux, induisant une erreur difficilement chiffrable sur la valeur de la différence artério-veineuse.

Par ailleurs, l'utilisation dans certains cas de plusieurs seringues pour un même prélèvement compromet davantage l'homogénéité des résultats.

Une comparaison statistique, utilisant la méthode de régression linéaire, donne une idée des écarts observés dans les résultats. La corrélation est meilleure pour le sang artériel. Son coefficient atteint 0,98 entre contenu mesuré et contenu obtenu par la saturation mesurée et la capacité mesurée. Il s'abaisse à 0,93 pour le sang veineux si l'on considère contenu directement mesuré et contenu établi à partir de la PO_2 et de l'hémoglobine. Les autres comparaisons entre contenus directs et calculés donnent des coefficients de 0,95 à 0,97 pour le sang artériel, de 0,93 à 0,97 pour le sang veineux. Une bonne corrélation est obtenue entre les contenus calculés (0,986 pour le sang artériel, 0,96 pour le sang veineux).

Une même comparaison a été effectuée sur l'ensemble des $BA\bar{V}O_2$ obtenues. La corrélation entre la différence des contenus directement mesurés et les autres valeurs est meilleure pour le calcul par la saturation directement mesurée (corrélation de 0,90 par la capacité mesurée, 0,91 par la capacité calculée, variance liée de 0,55 vol. %). Par contre, la capacité calculée à partir de la PO_2 n'offre qu'un coefficient de 0,84 (capacité mesurée) ou 0,85 (capacité calculée) ; la variance liée est alors de 0,97 volume pour cent. Entre elles, les contenus totalement calculés ont une corrélation de 0,925.

- 4) Un point important est certainement celui concernant le lieu de recueil du sang veineux mêlé. Il constitue la somme des sangs veineux venus des divers organes. Son homogénéité doit être parfaite.

...

Milieu étudié	S.art	S $\bar{V}$
Van Slyke - SaO ₂ M, capa M	0,98	0,97
Van Slyke - SaO ₂ C, capa M	0,97	0,94
Van Slyke - SaO ₂ M, capa C	0,96	0,96
Van Slyke - SaO ₂ C, capa C	0,95	0,93
SaO ₂ M - SaO ₂ C d'après PO ₂	0,99	0,96

COEFFICIENT DE CO RELATION ENTRE LES DIVERSES
TECHNIQUES DE DETERMINATION DU CONTENU EN O₂

L'assimilation du sang de l'oreillette droite au sang veineux mêlé a été admise par certains (33) . La facilité de l'accès à cette cavité rend cette proposition attrayante. Mais elle constitue une chambre de mélange insuffisante pour les deux sangs veineux caves, d'oxygénation bien différente (Dexter (34)) la veine cave inférieure contient un sang moins désaturé, probablement en raison du fort apport de sang veineux rénal, encore très oxygéné. Par ailleurs, la localisation exacte du cathéter intra-auriculaire est souvent difficile, même radiologiquement : la proximité de l'abouchement d'une des veines caves, ou surtout du sinus coronaire, au sang extrêmement désaturé compromet la validité des mesures. Néanmoins, certains auteurs, couplant prélèvements artériels pulmonaires et auriculaires droits ou veineux caves supérieurs, ont affirmé une corrélation satisfaisante, chez le sujet normal (Goldman et coll.(35)) le sang veineux cave supérieur contiendrait 0,3 volumes % d'oxygène de plus que le sang veineux de l'artère pulmonaire.

Ce parallélisme devient extrêmement discutable en cas de répartition anormale des débits locaux, ce qui est fréquemment rencontré dans les états de choc. Une étude couplée (Sheiman)(36) montre l'impossibilité d'évaluer la saturation du sang veineux mêlé de façon satisfaisante en cas de choc. Mais ce même auteur trouve une corrélation très étroite entre sang auriculaire droit et artériel pulmonaire, et surtout entre les variations des degrés de saturation oxygénée dans ces deux sangs.

Le milieu de référence n'en reste pas moins le sang de l'artère pulmonaire(Cournand,Dexter (34)) . Elle est située en aval d'une chambre de mélange efficace, le ventricule droit. Les prélèvements effectués dans celui-ci ont paru satisfaisants, mais sujets néanmoins de temps à autre à des variations (37)

Ainsi, le sang veineux mêlé, prélevé au niveau d'une artère pulmonaire (ne présentant pas de communication anormale) est actuellement considéré comme le mélange homogène de la totalité des sangs veineux de l'organisme.

...

- 5) La valeur des mesures du débit cardiaque par la méthode de dilution d'un colorant est bien établie, chez les sujets normaux (Hamilton et Courmand (38)). La reproductibilité communément admise est de 7 %, et ne diffère guère de celle obtenue par l'application directe du principe de Fick. (39)

La difficulté d'obtenir un état stable portant de façon plus nette encore sur l'état respiratoire que sur l'état hémodynamique, l'hasardeuse coopération de malades souvent peu conscients, l'adaptation pénible d'un malade anhélant à un embout buccal, rendent litigieuses en réanimation bien des mesures directes de consommation d'oxygène, en vue d'établir le débit cardiaque (Nahas 40) . Par ailleurs, chez des malades présentant une sévère surinfection pulmonaire, la consommation d'oxygène propre au parenchyme se surajoute à celle globale, pour être mesurée avec elle, à la bouche (41) :

Ainsi, seule la méthode de dilution a été utilisée. Le vert d'indocyanine a été choisi pour sa dégradation rapide dans l'organisme (Fox(18)) (42), permettant la répétition de mesures, l'absence d'interférence sur la mesure de la saturation par l'hémoréflexométrie .

Plusieurs sources d'erreurs existent chez les malades considérés, outre l'instabilité motrice de leur état. Tout d'abord, en ce qui concerne les débits très abaissés, la recirculation peut être difficile à distinguer, si l'injection est faite trop loin du point de recueil (Oriol et Mac Gregor 43). L'injection dans l'artère pulmonaire est admise dans ces situations comme satisfaisante ; le recueil du sang artériel s'est fait d'autant plus volontiers dans un gros tronc artériel, voire dans l'aorte, que l'état de choc semblait plus sévère. Une autre possibilité est la déformation de la partie descendante de la courbe en cas de choc hypovolémique : la circulation coronaire est rapide, et peut induire une recirculation plus précoce. Là aussi, injection dans l'artère pulmonaire et recueil dans l'aorte sont considérés comme autorisant l'exploitation des données (42) (43).

ORICL, ANTHONISEN et MAC GREGOR ont accusé les perturbations de la circulation intra-pulmonaire en cas d'affection respiratoire chronique, d'induire une erreur liée à l'arrivée en des temps différents de l'embol coloré fragmenté. Leur argumentation se fonde sur la grande inhomogénéité du flux sanguin intra-pulmonaire prouvée par injection isotopique. Les courbes de dilution seraient, chez les porteurs d'emphysème, ininterprétables. Ce travail n'a pas reçu de contredit. Mais de nombreux auteurs ont utilisé la méthode des colorants chez ce type de malades, et ont trouvé des valeurs moyennes analogues à celles établies par la méthode de Fick directe par d'autres (44) (45) (46). WERKÖ (47) a comparé les résultats des deux méthodes chez les mêmes malades et ne trouve pas de différence significative.

L'examen des courbes utilisées pour ce travail n'a pas permis de relever d'anomalie flagrante, et dans la grande majorité des cas, la recirculation est facilement déterminable ; la pente descendante est exponentielle.

Nous restons toutefois dans l'impossibilité d'écarter l'influence d'éventuels (et très probables) court-circuits artérioveineux au niveau pulmonaire, sur les mesures de débit. Cette restriction fait planer un doute notable sur la comparaison de résultats obtenus, chez les mêmes malades, dans des circonstances fondamentalement différentes. L'assistance respiratoire, en particulier, modifie les rapports ventilation-perfusion de façon notable (48) :

Ainsi, les multiples facteurs d'erreurs interdisent l'exploitation de ces investigations aux fins de recherches physiopathologiques fines (49) . Cette étude n'a pour but que de déterminer l'intérêt pratique de la confrontation des sangs artériel et veineux mêlé.

Les données recueillies depuis plus de deux ans ont été confrontées par méthodes statistiques.

Les valeurs moyennes sont données avec l'écart-type. Les différences entre deux groupes différents ont été étudiées par le test de Student (50). L'analyse des variations lors d'études couplant deux situations différentes pour le même malade s'est effectuée par le test de "t par paires". La comparaison de deux groupes de données recueillies dans les mêmes circonstances s'est faite par la recherche de la meilleure régression linéaire. Les tables statistiques ayant servi de référence pour la détermination de la signification des résultats sont celles de FISHER et YATES (51).

A - RESULTATS CONCERNANT L'ENSEMBLE DES MALADES

1) VALEURS MOYENNES

La valeur abaissée de l'index cardiaque moyen ($2,62 \text{ l/mn.m}^2 \pm 0,93$) définit bien cet échantillonnage de malades de réanimation. Les valeurs extrêmes vont de 1,0 à $5,4 \text{ l/mn.m}^2$.

Pour les malades ayant eu une détermination de l'index, la $\text{DA}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ va de 2,5 à 10 volumes % (moyenne $5,71 \pm 1,68 \text{ ml \%}$), alors qu'elle va de 2,5 à 14 pour l'ensemble des malades (moyenne $5,81 \pm 1,76$). Malgré la valeur extrême de 14 V. % (qui n'est le fait que d'un malade), les deux échantillons sont homogènes en ce qui concerne les DAVO_2 ($p > 0,9$).

Le pH artériel varie de 7,14 à 7,68. La moyenne de la concentration en ions H^+ est de $38,1 \pm 7,1 \text{ nM/l}$ dans le sang artériel, de $41 \pm 7,3$ dans le sang veineux. La relation entre les deux valeurs est étroite ($r = 0,96$ pour 258 déterminations), mais la différence artério-veineuse en est trop

	S.art	S. $\bar{v}$	D a $\bar{v}$
Contenu en O ₂ , vol %	17,24 $\pm$ 3,13	11,43 $\pm$ 2,16	5,81 $\pm$ 1,76
PCO ₂ , mm Hg	41,3 $\pm$ 15,2	47,2 $\pm$ 14,9	5,9 $\pm$ 3,1
H ⁺ , nM/l	38,1 $\pm$ 7,1	41 $\pm$ 7,3	2,99 $\pm$ 1,7

VALEURS MOYENNES

Valeurs extrêmes de la DavO₂ : 2,5 et 14 volumes p.100

" " de la PaCO₂ : 96 et 18 mm Hg

" " du pH artériel: 7,14 et 7,68

Pa CO₂ et $\bar{Pv}$ CO₂ : r = 0,98 ; n = 258

H⁺ art et H⁺ $\bar{v}$: r = 0,96 ; n = 258

variable ($2,99 \text{ mM/l} \pm 1,7$) pour l'appréciation fidèle d'une donnée, connaissant l'autre.

Les $P \text{ CO}_2$ varient, dans le sang artériel, de 18 à 96 mm Hg. Les valeurs moyennes ($41,3 \pm 15,2$ pour le sang artériel, $47,2 \pm 14,9$ mm Hg dans le sang veineux) sont reliées de façon encore plus serrée que les ions H^+ ($r = 0,98$). La différence artério-veineuse se situe à $5,9 \pm 3,1$ mm Hg ; elle s'étend de 0,5 à 15 mm Hg.

Ainsi, la DAVO_2 s'individualise déjà par sa moindre variabilité.

La consommation d'oxygène calculée, rapportée à un mètre carré de surface cutanée (produit de l'index cardiaque par la DAVO_2) a pour valeur moyenne $137,4 \pm 28,8 \text{ ml/mn.m}^2$; les valeurs extrêmes vont de 82 à 230 ml/mn.m^2 .

2) CONFRONTATIONS

a) La relation entre les différentes données biologiques est étudiée sur 258 confrontations.

Comme nous le reverrons, le comportement du gaz carbonique et de l'oxygène vis-à-vis des variations hémodynamiques diffère ; la grande différence entre les faibles réserves de l'organisme en oxygène et celles, bien plus notables, en CO_2 , expliquent les décalages constatés dans les variations du CO_2 veineux lors des modifications hémodynamiques. La régression de la $\text{DA}\bar{V} P \text{ CO}_2$ en fonction de la $\text{DA}\bar{V} \text{ O}_2$ a toutefois un coefficient de 0,60. La formule de cette droite s'établit :

$$\text{DA}\bar{V} P \text{ CO}_2 \text{ (mm Hg)} = 1,07 \text{ DA}\bar{V} \text{ O}_2 \text{ (vol. \%)} - 0,31.$$

Index
L/m_n.5

VALEURS ANORMALES DE DAY
RELATIVES SUR L'ENSEMBLE
DES MALADES.



Day O₂
vol %

Toutefois, cette relation devient très infidèle si la $P_a \text{ CO}_2$ est élevée. Chez 66 hypercapniques, dont la $P_a \text{ CO}_2$ était supérieure à 50 mm Hg, le coefficient de régression est de 0,20.

Par contre, l'hyperventilation, en diminuant les réserves globales en gaz carbonique, explique la bien meilleure relation retrouvée entre $\text{DA}\bar{\text{V}} \text{ O}_2$ et $\text{DA}\bar{\text{V}} \text{ P CO}_2$ chez 35 malades en hypocapnie ($\text{P CO}_2 < 30 \text{ mm Hg}$) ($r = 0,78$)

$$\text{DA}\bar{\text{V}} \text{ P CO}_2 = 1,3 \text{ DA}\bar{\text{V}} \text{ O}_2 - 2,5 .$$

Le gradient artério-veineux est totalement indépendant du niveau de la $P_a \text{ CO}_2$ ($r = 0,02$).

La relation entre les différences $A - \bar{V}$ en contenu total de gaz carbonique sanguin et en oxygène n'est guère meilleure ($r = 0,51$) ; le contenu total plasmatique n'est pas plus fidèle ($r = 0,50$).

- b) D'éventuelles relations entre les pressions artérielles pulmonaires et systémiques ont été recherchées sur l'échantillonnage global. La diversité des facteurs intervenant dans la variation des niveaux de pression ne laisse guère l'espoir d'en dépister par compilation statistique.

Les pressions artérielles pulmonaires moyennes se sont révélées être totalement indépendantes de la $\text{DA}\bar{\text{V}} \text{ O}_2$ ($r = 0,08$ pour 240 corrélations) et presque autant du débit cardiaque ($r = 0,17$). Le contenu artériel en oxygène n'influence guère plus les pressions, au sein de cette statistique non discriminative ($r = - 0,12$). Néanmoins, il s'ébauche une relation, non utilisable sur le plan chiffré, mais significative dans le sens des modifications entre la pression artérielle pulmonaire moyenne et la pression partielle artérielle en CO_2 ($r = 0,40$ pour 240 corrélations)

3) CONFRONTATIONS DU DEBIT CARDIAQUE ET DES DONNEES BIOLOGIQUES

Cette étude porte sur 171 confrontations. Les shunts sont écartés.

a) l'index cardiaque n'est que faiblement relié au gradient $A - \bar{V}$ en gaz carbonique. La corrélation entre l'index et $DA\bar{V} P CO_2$ est de - 0,44 ; celle entre $DA\bar{V} CO_2$ total sanguin et index est de - 0,36. Il n'y a pas de relation plus précise chez les hypocapniques. En effet, lorsque la $Pa CO_2$ est inférieure à 30 mm Hg, la relation index - $D P CO_2$ reste de 0,44.

b) L'oxygène constitue un indicateur naturel de choix. Deux enseignements opposés peuvent être attendus de la confrontation index - $DA\bar{V} O_2$. Permet-elle un calcul suffisamment précis de la consommation d'oxygène, pour l'utilisation de celle-ci en pratique ? Ou à l'opposé, cette consommation d'oxygène varie-t-elle suffisamment peu pour autoriser la déduction de l'index cardiaque à partir de la seule mesure de la $DA\bar{V}$?

Dans un premier temps, une régression linéaire a été recherchée entre les couples de mesures index cardiaque et $DA\bar{V} O_2$. Le coefficient est de $r = - 0,74$ pour 171 corrélations.

La formule de la droite est :

$$\text{Index l/mn.m}^2 = - 0,41 (DA\bar{V} O_2 \text{ vol } \%) + 4,95$$

La relation reliant index et $DA\bar{V}$ étant du type $y = \frac{a}{x}$, il apparaît évident que cette formule est peu utilisable. Par ailleurs, une meilleure corrélation doit être recherchée entre index et $\frac{1}{DA\bar{V}}$.

Celle-ci ne présente qu'un coefficient de régression à peine supérieur. Il est de + 0,763. Mais la formule de la droite est plus applicable en pratique :

$$\text{Index l/mn.m}^2 = 11,58 \left(\frac{1}{DA\bar{V}} \right) + 0,40$$

La variance liée de l'index cardiaque en fonction de la DAVO_2 peut être calculée

$$\sigma_{I/\frac{1}{\text{DAV}}}^2 = \sigma_I^2 (1 - r^2)$$

D'après l'écart-type établi sur l'ensemble des 171 mesures d'index :

$$\sigma_{I/\frac{1}{\text{DAV}}}^2 = (0,93)^2 \cdot 1 - (0,76)^2 = 0,36$$

et $\sigma = 0,60$

et l'on pourrait exprimer ainsi l'index cardiaque :

$$I \text{ l/mn.m}^2 = 11,6 \left(\frac{1}{\text{DAV}} \right) + 0,40 \pm 0,60$$

La corrélation entre débit cardiaque et DAVO_2 s'établit à des niveaux strictement superposables. La régression linéaire entre le débit et la DAVO_2 se fait avec une corrélation de - 0,734, et la formule de cette droite est :

$$Q \text{ l/mn} = - 0,67 (\text{DAVO}_2 \text{ vol \%}) + 8,29$$

avec une variance liée de $(1 \text{ l/mn})^2$.

Entre débit et $\frac{1}{\text{DAVO}_2}$, la corrélation est de + 0,76, identique là aussi à celle établie en considérant l'index cardiaque. La droite de régression est définie par :

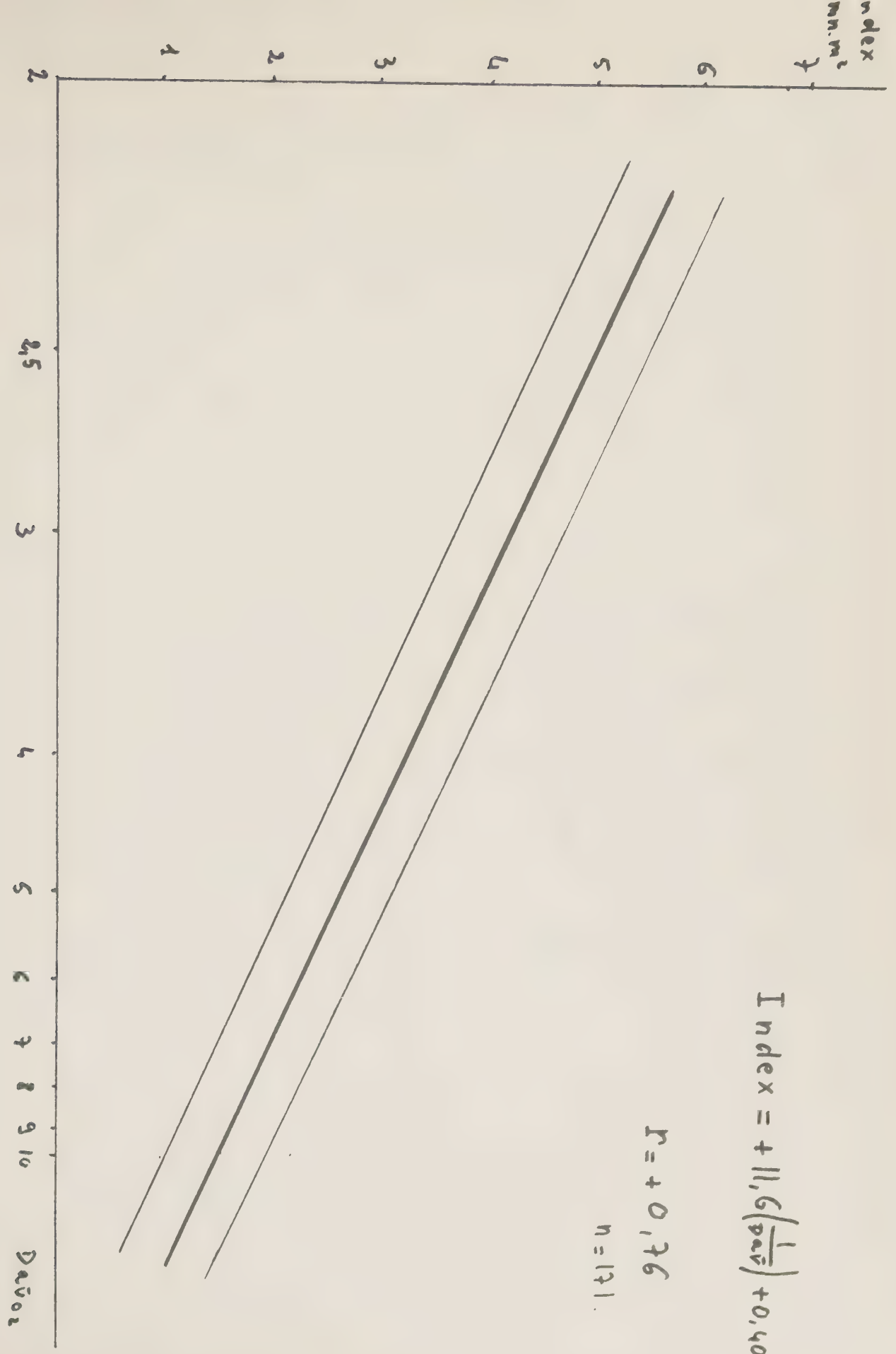
$$Q \text{ l/mn} = 18,72 \left(\frac{1}{\text{DAV}} \right) + 0,88$$

La variance liée du débit par rapport à la DAV est de 1 l/mn également ($Q \text{ l/mn} = \frac{18,7}{\text{DAV}} + 0,9 \pm 1$).

$$\text{Index} = +11,6 \left(\frac{1}{\text{par}} \right) + 0,40 \pm 0,6$$

$$r = +0,76$$

$$n = 171.$$



Index 5
L/min/kg

Index cardiaque : $2,62 \pm 0,93$

(Valeurs extrêmes = 1,0 et 5,38)

Day O₂ vol % = $5,71 \pm 1,68$

(Valeurs extrêmes = 10 et 2,5)

Index = $-0,41$ Day + 4,95

$r = -0,74$

$n = 171$

$p < 0,01$

Day O₂
vol %

Ensuite ont été confrontées les $\text{DA}\bar{\text{V}}$ mesurées par la méthode de Van Slyke et l'index cardiaque. Pour 158 corrélations, le coefficient r est de + 0,71, et la formule :

$$I = 10,8 \left(\frac{1}{\text{DAVO}_2 \text{ VS}} \right) + 0,5$$

En ce qui concerne la $\text{DA}\bar{\text{V}}$ obtenue indirectement à partir de la saturation mesurée à l'hémoréfectomètre et de la capacité calculée à partir de l'hémoglobine, la corrélation est de + 0,72 (Index et $\frac{1}{\text{DAV "calculée"}}$).

Pour apprécier l'importance des erreurs induites par l'utilisation du microcathéter, les 60 confrontations obtenues avec celui-ci ont été étudiées selon le même mode statistique.

La corrélation index- $\text{DA}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ est de - 0,72 ; celle entre l'index et $\frac{1}{\text{DAV}}$ est de + 0,74. Là aussi, les erreurs attendues de cette technique s'effacent devant le degré de variation de l'identité index/ $\frac{a}{\text{DAV}}$.

Reste donc à apprécier cette identité. Le produit index- DAVO_2 , ou consommation d'oxygène par m^2 de surface corporelle (VO_2/m^2) est trouvé, au sein de ces 171 confrontations, à :

$$\text{VO}_2/\text{m}^2 = 137,4 \text{ ml O}_2/\text{mn}.\text{m}^2 \pm 28,8$$

L'écart type retrouvé est donc de l'ordre de $\pm 21\%$. Pour l'échantillonnage considéré, il est alors possible d'écrire :

$$I \text{ l/mn} = \frac{137,4}{\text{DAVO}_2 \text{ vol O/OO}} \pm \frac{29}{\text{DAVO}_2 \text{ vol O/OO}}$$

L'écart type retrouvé pour la consommation d'oxygène correspond à l'erreur prévisible (mais non calculable) sur le produit des deux grandeurs, directement mesurées I et DAV

Ceci limite grandement la confrontation entre cette consommation d'oxygène calculée et d'autres valeurs recueillies dans le même temps. Cette limitation est encore plus sévère si l'on cherche à confronter VO_2 et Q, ou VO_2 et DAV .

Cette confrontation a néanmoins été effectuée : il a été retrouvé une corrélation de + 0,53 entre VO_2 et débit cardiaque ; une régression linéaire est par contre totalement impossible à effectuer entre VO_2/m^2 et DAVO_2 ; le coefficient de corrélation est à + 0,07. Cette absence de régression linéaire pour deux grandeurs directement proportionnelles ($\text{VO}_2 = a \text{ DAVO}_2$) signifierait, en théorie, absence totale de corrélation.

Les formules des droites de régression obtenues sont :

$$\text{VO}_2/\text{m}^2_{\text{ml/mn}} = 14,7 (I_{\text{L/mn}}) + 100 \quad ; \quad r = + 0,50 \quad ; \quad p \quad 0,05$$

$$\text{VO}_2/\text{m}^2_{\text{ml/mn}} = 1,24 \text{ DAVO}_2 \text{ vol \%} + 132 \quad ; \quad r = + 0,07$$

Nous ne les donnons, rappelons-le, que pour indication; l'écart nous a paru tel entre les deux différentes corrélations (fortement significative pour le débit, totalement non significative pour la DAV) que nous les rapportons. Deux interprétations sont possibles. La première considérerait la mesure du débit cardiaque comme seule entachée d'erreur. La DAV serait établie avec suffisamment de précision pour que les variations de la VO_2 calculée soient uniquement en relation avec les erreurs de mesure du débit cardiaque. Ce serait ignorer toutes les sources d'erreurs induites par l'instabilité du malade, entre prélèvement et enregistrement hémodynamique; ce serait oublier les erreurs dues aux prélèvements

$\dot{V}O_2/m^2$
ml/min.m²

$$\dot{V}O_2/m^2 = 1,24 \text{ Da}\bar{V}O_2 + 132$$

ml/min.m² ml/min.100

132

$$r = +0,07 \quad n = 17$$

100

$$p > 0,1$$

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Da $\bar{V}O_2$

$\dot{V}O_2/m^2$ 180
ml/min.m²

150

100

$$\dot{V}O_2/m^2 = 14,7 \dot{I} + 100$$

ml/min.m² l/min.m²

$$r = +0,50 \quad n = 171$$

$$p < 0,$$

1 2 3 4 5

Index cardiaque
l/min.m²

aux mesures. Celles-ci sont admises par les physiologistes comme entachant la mesure de la $\overline{DAV}$ d'un écart type entre deux mesures au repos d'environ 3 %. L'écart-type sur une mesure de $\overline{DAV}$ dans le laboratoire de Boucicaut, calculé d'après les valeurs retrouvées par trois méthodes sur le même sang, s'établit à 0,3 vol %. Il va donc de 10 % pour une $\overline{DAV}$ à 3 vol %, à 3 % pour une $\overline{DAV}$ à 9.

La deuxième hypothèse est hasardeuse, eu égard à l'importance des écarts-type. Nous la suggérons toutefois, sans aucunement chercher à l'affirmer. Elle revient à considérer les confrontations comme suffisamment significatives, l'une par rapport à l'autre.

Nous ne pouvons actuellement appuyer cette hypothèse sur des valeurs suffisamment fidèles. Elle se traduirait par l'intérêt plus grand qu'il y aurait à considérer la $\overline{DAV}$ plutôt que l'index cardiaque, pour comparer deux malades donnés, sur le plan hémodynamique, au repos, même en état grave, ou contrôler l'évolution hémodynamique. Cette proposition sera rediscutée dans le troisième chapitre.

Une confrontation entre $\overline{DAV}\overline{VO_2}$ et $\overline{VO_2}$ calculée effectuée à deux niveaux différents de $\overline{DAV}$, retrouve cette indépendance. Lorsque la $\overline{DAV}$ est supérieure ou égale à 6,5 vol %, la valeur de la consommation d'oxygène par m^2 est de :

$$139,7 \pm 21,65 \text{ ml } O_2/\text{mn} \text{ (46 confrontations)}$$

Lorsque la $\overline{DAV}$ est comprise entre 3,5 et 5 volumes pour 100 ml de sang, la consommation calculée est de :

$$137,4 \pm 34,3 \text{ ml/mn}$$

...

Il n'y a aucune différence entre ces deux échantillons ($t = 0,38$, $p > 0,5$).

Ainsi, sur l'échantillonnage étudié, la formule proposée plus haut

$$I = \frac{137}{\text{DAV vol \%}} \pm \frac{29}{\text{DAV vol \%}}$$

semble applicable pour les DAV supérieures à 3,5 vol %.

AU-dessous de 3,5 vol %, il n'existe pas de régression linéaire significative retrouvée entre DAVO_2 et index ($r = 0,36$ pour 15 corrélations ; $p < 0,9$).

De même, la corrélation est absente pour les index cardiaques supérieurs à 4 l/mn.M². Pour 17 corrélations, entre index et DAV, $r = - 0,045$; entre index et $\frac{1}{\text{DAV}}$, $r = - 0,09$.

Nous avons considéré, chez les mêmes malades, la variation de la consommation d'oxygène d'une mesure à l'autre, sans distinction concernant le changement de situation. La moyenne des variations s'établit, pour 81 couples de mesures à :

$$21,7 \pm 19,3 \text{ ml/mn}$$

Cette approximation est trop grande pour permettre une appréciation satisfaisante de l'index à partir de la DAVO_2 . Elle impose une modification minimum significative de 30 % de la seconde DAV par rapport à la première pour pouvoir affirmer une variation de l'index cardiaque. Cette variation est, en valeur absolue, plus élevée pour les DAV hautes que pour les valeurs inférieures.

Nous avons alors artificiellement scindé ce groupe de malades chez qui sont comparées deux mesures successives. Un premier échantillon de 41 variations comprend toutes celles relevées dans les mêmes 24 heures, sans intervention de drogues connue pour modifier la consommation d'oxygène (cathécolamines, analeptique respiratoire), sans modification brutale d'une assistance mécanique (ce qui se résume aux malades dépendants d'une ventilation artificielle, débranchés depuis moins de 2 heures lors de la deuxième étude). Le deuxième échantillon regroupe tous ces malades.

Dans ces conditions, le premier groupe apparaît bien plus homogène. La variation moyenne de la consommation d'oxygène est de $13,8 \pm 11,1$ ml/mn.m². La corrélation entre variations de l'index cardiaque et variations de la $\overline{DAVO_2}$ est de

$$r = 0,85 \text{ (pour } n = 41 \text{)}$$

Et l'on obtient, comme formule de la régression linéaire :

$$\Delta I = 0,41 \Delta \overline{DAV} - 0,02$$

Le deuxième échantillon par contre, a pour moyenne de variations de consommation d'oxygène :

$$VO_2 = 29,7 \pm 22,8 \text{ ml/mn. m}^2 \text{ (n = 40)}$$

La différence avec le 1er groupe est très significative ($t = 4,02$ pour ddl = 79 ; $p < 0,001$).

Au sein de cet échantillon, ΔI et $\Delta \overline{DAV}$ sont quasi indépendants ($r = 0,07$).

Signalons que pour l'ensemble des 81 variations, la relation $\Delta I / \Delta \overline{DAVO_2}$ possède un coefficient de corrélation de 0,44 avec $\Delta I = \pm 0,23 \Delta \overline{DAV} + 0,23$

...

et que pour ΔI et $\Delta(\frac{1}{DAV})$, $r = 0,5$

La formule de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine est telle qu'elle évite à la saturation artérielle de descendre au-dessous de 90 %, jusqu'à une $Pa O_2$ de 60 mm Hg environ (variable avec le pH). Nombre de malades ayant une $Pa C_2$ inférieure à 60 T sont des hypoxiques chroniques chez qui la capacité de transport de l'oxygène est accrue par une polyglobulie. Ces mécanismes tendent à conserver au contenu artériel en oxygène un niveau habituel. Ainsi, la quantité d'oxygène disponible parvenant aux tissus est rarement abaissée. Il est néanmoins, en réanimation, fréquent de rencontrer des contenus artériels fortement abaissés. Il a paru intéressant d'établir une régression linéaire entre index et $DA\bar{V}O_2$ lorsque $Sa O_2 \gg 92 \%$.

($r = - 0,67$ pour 102 corrélations),

et de la rapprocher de celle retrouvée chez les malades ayant une $Sa O_2 \leq 85 \%$, chez qui

$r = - 0,544$, pour 31 corrélations.

Il est difficile de conclure, sur ces données, à une interférence du niveau de saturation artérielle, ou mieux, de contenu artériel en oxygène, sur le chiffre de la $DA\bar{V}$. En effet, le débit cardiaque de ces malades s'élève souvent, tendant à conserver le débit d'oxygène délivrable aux tissus ; le grand nombre de débits élevés dans ce groupe fausse en partie la corrélation.

- c) L'accès rendu plus aisé à l'artère pulmonaire en réanimation a conduit plusieurs auteurs à considérer la saturation veineuse mêlée en oxygène comme paramètre hémodynamique (52) (53)

Nous reverrons la valeur théorique de cette assimilation. Mais, il faut d'ores et déjà souligner la nécessité d'aligner la saturation artérielle des malades à un niveau donné, pour pouvoir comparer les $S \bar{V} O_2$ entre elles.

Dans un groupe de 69 cas où $Sa O_2 \geq 95 \%$, il existe une corrélation non négligeable entre SVO_2 et index cardiaque :

$$r = + 0,635$$

et

$$I = + 0,05 S\bar{V}O_2 - 0,53$$

La variance liée de l'index par rapport à la saturation veineuse est de 0,56. Ce qui permet d'obtenir :

$$I = 0,05 S\bar{V}O_2 (\%) - 0,53 \pm 0,75$$

Par contre, comme il fallait s'y attendre, la corrélation disparaît totalement lorsque la $Sa O_2$ n'est pas alignée. Pour $Sa O_2 \leq 85 \%$, dans un groupe de 31 malades, $r = 0,03$ pour la corrélation index/ SVO_2 .

Le calcul du rapport de saturation ($\frac{Sa}{SV}$) est alors intéressant :

$$r = 0,65$$

et

$$I = 6,85 - 2,6 \frac{Sa}{SV} \pm 0,68$$

- d) Les lactates artériels ont été corrélés avec l'index, puis la $DA\bar{V}$, lorsqu'ils ont été prélevés à moins de une heure des mesures hémodynamiques.

Si l'on ne trouve pas de relation entre index et lactates :

$$r = - 0,23 \text{ pour } n = 61 \quad (p 0,1)$$

Il s'établit par contre une relation significative ($p < 0,01$) entre $DA\bar{V}$ et lactates ($r = 0,60$ pour $n = 95$).

B - CORRELATIONS OBTENUES CHEZ LES INSUFFISANTS RESPIRATOIRES CHRONIQUES

1) VALEURS MOYENNES

Sur l'ensemble des 120 confrontations, la $DA\bar{V}O_2$ moyenne est de $5,1 \pm 1,7$ vol % ; l'index cardiaque moyen est de $2,92 \pm 1,02$ litres/mn.m², pour les 72 mesures effectuées.

La $DPCO_2$ présente des valeurs extrêmes de 0. et 18 mm Hg, la $DA\bar{V}CO_2$ total sanguin de 0 et 9 vol %, la $DA\bar{V}O_2$ de 2,5 et 10 vol %, l'index cardiaque de 1,1 et 5,4 l/mn. m². Dans ce groupe de malades, les pressions moyennes de l'artère pulmonaire ont une valeur de $37,3 \pm 15,5$ mm Hg. Ces pressions vont de 14 à 100 mm Hg.

2) CORRELATIONS OBSERVEES SUR L'ENSEMBLE DES INSUFFISANTS RESPIRATOIRES CHRONIQUES

- a) Le coefficient de la régression index en fonction de $DA\bar{V}O_2$ est de $r = - 0,71$ pour les 72 corrélations, $r = + 0,73$ pour l'index et $\frac{1}{DA\bar{V}O_2}$.

	SUJETS ETUDIES	NOMBRE DE CONFRONTATIONS
INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE au cours ou au décours d'une I.R.A.	39	120
INFARCTUS MYOCARDIQUE RECENT	24	58
I.R.A. ou I.C.A. de CAUSES DIVERSES	40	80
NOMBRE TOTAL DE CAS	103	258

Sur cet ensemble de corrélations groupant les malades en ventilation libre ou assistée, il y a totale indépendance entre l'index et $\bar{S}\bar{V}O_2$ ($r = - 0,007$). Par contre, l'index cardiaque et le rapport $\frac{\bar{S}a}{\bar{S}V}$ sont en assez bonne corrélation ($r = - 0,65$; $n = 72$) et

$$I = - 2,6 \frac{\bar{S}a}{\bar{S}V} + 6,85$$

- b) Les pressions artérielles pulmonaires apparaissent comme très peu dépendantes de CaO_2 , $P CO_2$, $DA\bar{V}O_2$ ou index cardiaque (voir tableau).

3) EFFETS DE CERTAINES THERAPEUTIQUES SUR L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE.

Cette étude se divise en deux temps. Dans le premier, sont analysées les corrélations et les valeurs moyennes retrouvées pour différents groupes de malades. Le deuxième consiste en une confrontation, par le test de Student, de différents paramètres chez un même malade, dans deux situations différentes.

- a) -1- Trente et une confrontations ont été effectuées sur des malades respirant l'air ambiant, parvenant depuis au moins vingt quatre heures à se passer de ventilation assistée, et ce sans difficulté.

Dans ce groupe, l'index cardiaque moyen ($n = 24$) est de $2,89 \pm 0,94$ l/mn.m², la $DA\bar{V}O_2$ de $5,05 \pm 1,68$ vol %, la VO_2/m^2 de 136 ± 34 ml O₂ /mn.m², les pressions artérielles pulmonaires moyennes de $36 \pm 9,8$ mm Hg, la $Sa O_2$ de $78,7 \pm 13,2$ %.

La corrélation entre index et $\frac{1}{DA\bar{V}O_2}$ est de $r = + 0,6$, entre index cardiaque et $\bar{S}\bar{V}O_2$, $r = - 0,3$ ($n = 24$).

	Sous oxygène	A l'air ambiant	Test t
Pa CO2 mm "g	71 $\pm$ 12	63 $\pm$ 8	p 0,001
Sa O2 %	87,4 $\pm$ 12,3	69,4 $\pm$ 6,9	p 0,001
S $\bar{v}$ O2 %	64 $\pm$ 8,8	48,4 $\pm$ 6,5	p 0,001
Dav O2' vol %	4,8 $\pm$ 1,6	4,36 $\pm$ 1,9	p 0,01
Index cardiaque l/mn/m2	3,35 $\pm$ 1,12	3,26 $\pm$ 1,1	N.S.
P. Aorte systolique	129 $\pm$ 17	118 $\pm$ 16	p 0,01
P. Aorte moyenne	94 $\pm$ 12	86 $\pm$ 11	p 0,01
P. Art. Pulm. Systol.	50 $\pm$ 18	56 $\pm$ 19	p 0,001
P. Art. Pulm. Moyenne	36 $\pm$ 11	40 $\pm$ 12	p 0,001
Résistances S.T./m2	2521 $\pm$ 1195	2343 $\pm$ 1111	N.S.
Résistances P.T./m2	909 $\pm$ 331	1001 $\pm$ 398	N.S.

INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES

ETUDES EFFECTUEES PAR COUPLES DE MESURES CHEZ LE MEME
MALADE, AVANT ET APRES OXYGENOTHERAPIE.

- 2- Quatorze séries de corrélations sont relevées sur des malades en cours de poussée, débranchés depuis moins de 2 heures, respirant l'air ambiant. L'index cardiaque ($n = 11$) est significativement plus élevé que dans le premier groupe ($t = 2,15$ pour ddl = 33 ; $p < 0,05$). Sa valeur moyenne est de $3,65 \pm 1,03$ l/mn.m².

Par contre, la valeur moyenne de la $DA\bar{V}O_2$ est plus basse que dans le premier groupe ($DA\bar{V}O_2 = 4,28 \pm 1,19$), mais la différence n'est pas considérée comme significative ($p < 0,2$). De même, la moyenne de consommation d'oxygène est de $153,4 \pm 44,52$, plus élevée que pour les premiers malades ; mais la dispersion est telle que cette différence n'est pas significative ($t = 1,28$ pour ddl = 33 ; $p < 0,2$). La saturation artérielle en oxygène se situe à $72,4 \pm 14,5$ % ($p < 0,2$).

Les pressions artérielles pulmonaires moyennes sont, elles, significativement plus élevées que pour le premier groupe : $48,50 \pm 21,5$ (ddl = 41, $t = 2,64$; $p < 0,02$). Lorsque sont réunis les deux groupes de malades respirant l'air ambiant, il n'est pas retrouvé de corrélations entre $P\bar{A}P$ et $Pa\ CO_2$ ($r = +,016$ pour $n = 43$) ni entre $P\bar{A}P$ et $DA\bar{V}O_2$.

- 3- Un troisième groupe comprend 19 confrontations effectuées sur des malades non ventilés depuis plus de 24 heures, mais recevant par sonde nasale de 1 à 2 litres d'oxygène par minute.

La saturation artérielle est très significativement plus élevée que pour les malades respirant l'air ambiant ($89,8 \pm 6,2$ % ; $n = 63$; $t = 4,45$ et $p < 0,001$) ; ceci permet de considérer les groupes comme nettement différents.

L'index cardiaque est de $3,4 \pm 1$ l/mn.m² ; la $DA\bar{V}O_2$ de $4,9 \pm 1,6$ vol %, la VO_2 de 154 ± 22 , la $P\bar{A}P$ de $34,2 \pm 12,7$ mm Hg. Aucune de ses moyennes n'est significativement éloignée des valeurs retrouvées chez les malades respirant l'air ambiant, considérés à la même époque de leur évolution.

Les pressions artérielles pulmonaires de tous ces malades qui ont en commun de ne pas bénéficier de ventilation assistée, ont été confrontées avec le contenu artériel en oxygène. La corrélation est très lâche ($r = - 0,35$ pour $n = 64$), mais significative ($p < 0,01$

Sous oxygénothérapie, la corrélation retrouvée entre index cardiaque et $DA\bar{V}$ est bonne. Le coefficient est de $r = - 0,79$. Entre index et $\frac{1}{DA\bar{V}}$, il est de $+ 0,82$. Entre index et $S\bar{V} O_2$, par contre, la corrélation est $r = + 0,26$.

- 4- Un dernier groupe réunit 23 corrélations relevées chez des insuffisants respiratoires chroniques en poussée, sous ventilation artificielle.

Des différences nettement significatives sont retrouvées avec le groupe des malades situés au décours de leur poussée, et respirant librement. Elles concernent l'index et la $DA\bar{V}O_2$, la consommation d'oxygène restant quasi inchangée ($VO_2 = 135 \pm 36$ ml/m²). L'index cardiaque est de $2,24 \pm 0,7$ l/mn.m² ($p < 0,02$), la $DA\bar{V}O_2$ de $6,24 \pm 1,3$ ($p < 0,02$).

Signalons que la $Sa O_2$ est en moyenne à $98,3 \pm 1,6$ % chez ces malades ventilés. Lorsqu'on considère les deux groupes dans leur ensemble, il n'est pas retrouvé de différence de pressions artérielles pulmonaires :

$$P\bar{A}P = 35,3 \pm 17,2 \text{ mm Hg } (p < 0,9)$$

	Sous V.A.	A l'air ambient	Test t
Pa CO ₂ mm Hg	39 ± 6,4	49 ± 8	p 0,01
Ca O ₂ %	98,5 ± 2,3	72,5 ± 13	p 0,001
S $\bar{v}$ O ₂ %	68,5 ± 10	45,8 ± 17,4	p 0,01
Dav O ₂ vol %	5,8 ± 1,5	4,4 ± 1,1	p 0,001
Index cardiaque l/mn/m ²	2,58 ± 0,80	3,80 ± 1,1	p 0,001
P. Aorte systolique	103 ± 25	127 ± 25	p 0,05
P. Aorte moyenne	77 ± 16	90 ± 16	p 0,05
P. Art. Pulm. Systol.	46 ± 27	68 ± 34	p 0,01
P. Art. Pulm. Moyenne	35 ± 17	49 ± 21	p 0,01
Résistances T.L./m ²	2598 ± 887	1988 ± 510	p 0,02
Résistances P.T./m ²	1157 ± 513	1080 ± 545	N.S.

INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES.

ETUDES EFFECTUEES PAR COUPLES DE MESURES CHEZ LE MEME
MALADE, AVANT ET APRES VENTILATION
ARTIFICIELLE.

Sous ventilation assistée, la corrélation entre index et $\frac{1}{\text{DAV}}$ est de + 0,68. La corrélation entre $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ et index est de + 0,634.

b) L'effet des thérapeutiques peut être évalué en considérant les variations survenant chez les mêmes sujets, passant d'une situation à une autre. L'appréciation statistique de la signification de ces variations se fait par le test de Student, comparant une à une les valeurs trouvées chez un même malade, puis intégrant l'ensemble des variations. Les valeurs moyennes sont données pour indication.

-1- Chez 14 sujets, la comparaison entre les paramètres mesurés en cours de respiration à l'air ambiant, puis avec administration de faibles quantités d' O_2 (1 à 2 l/mn) montre une différence très significative de la saturation artérielle ; sous oxygène, elle est de $87,4 \pm 12,3 \%$ pour $69,4 \pm 6,9 \%$ en respiration normale ($p < 0,001$).

Dans ces conditions, l'hyperventilation réactionnelle à l'hypoxie lorsqu'est supprimée l'oxygénothérapie, se traduit par une franche diminution de la capnie artérielle ; la Pa CO_2 est de 63 ± 8 mm Hg spontanément, 71 ± 12 sous oxygène ($p < 0,001$).

Une augmentation franche de la saturation veineuse apparaît sous oxygénothérapie (si O_2 $48,4 \pm 6,5 \%$ à l'air, $64 \pm 8,8 \%$ sous oxygène ; $p < 0,001$). Il apparaît bien ici que cette augmentation traduit deux faits : l'un est l'augmentation de la saturation artérielle notée plus haut. L'autre est un élargissement modéré, mais significatif, de la $\text{DA}\bar{\text{V}}\text{O}_2$. De $4,36 \pm 1,9$ vol %, elle s'élève sous oxygénothérapie, à $4,8 \pm 1,6$ vol % ($p < 0,01$).

...

	Avant Dopram	Après Dopram	Test t
Pa CO ₂ mm Hg	56 ± 12	52,7 ± 12	p 0,01
Sa O ₂ %	85,4 ± 9,2	89,8 ± 8,3	p 0,02
Pa O ₂ mm Hg	57,4 ± 14,4	63,1 ± 12,4	p 0,05
Dav O ₂ vol %	5,02 ± 1,23	5,46 ± 1,17	p 0,05
Index cardiaque l/mn/m ²	2,90 ± 0,82	3,04 ± 1,04	N.S.
V O ₂ ml/mn/m ²	139 ± 26	158 ± 33	p 0,05
P. Aorte systolique	123 ± 18	156 ± 33	p 0,01
P. Aorte moyenne	88,5 ± 12	110 ± 25	p 0,01
P. Art. Pulm. Systolique	42,4 ± 12,8	55,1 ± 18,9	p 0,01
P. Art. Pulm. Moyenne	32,2 ± 10,3	37,4 ± 10,3	p 0,001
Résistances S.T./m ²	2504 ± 657	3004 ± 806	p 0,01
Résistances P./m ²	870 ± 259	1054 ± 362	p 0,05

INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES.
 ETUDES EFFECTUEES PAR COUPLES DE MESURES CHEZ LE MEME
 MALADE, AVANT ET APRES ANALEPTIQUE.

La variation des index cardiaques n'est pas statistiquement significative. De $3,26 \pm 1,1$ l/mn.m² en respiration normale, il est de $3,35 \pm 1,12$ sous oxygène. Cet apparent accroissement, paradoxal et non significatif montre bien que les chiffres absolus doivent être considérés en tenant un large compte des facteurs d'erreurs sur les mesures.

Des modifications très significatives apparaissent pour les pressions artérielles pulmonaires : la pression moyenne s'abaisse de 40 ± 12 à 36 ± 11 mm Hg sous oxygène ($p < 0,001$), la pression systolique s'abaisse de 56 ± 19 à 50 ± 18 ($p < 0,001$).

La pression artérielle s'élève de façon significative ($p = 0,01$). La pression moyenne est 86 ± 11 mm Hg avant oxygène, 94 ± 12 sous traitement ; la pression systolique s'élève de 118 ± 16 à 129 ± 17 sous oxygène.

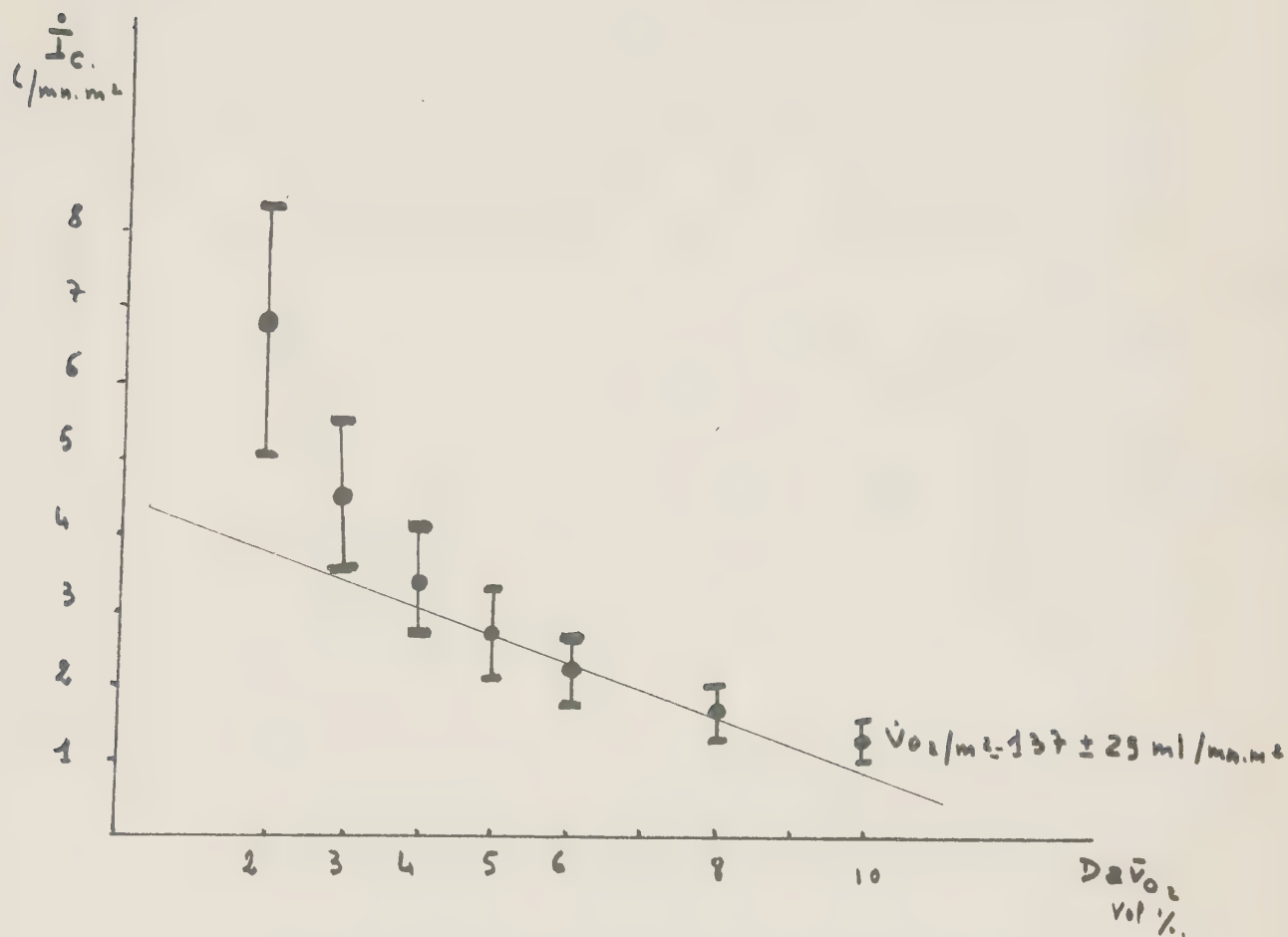
Les résistances artérielles calculées ne subissent pas dans cette étude, de variation significative. Les résistances pulmonaires sont de $1\ 000 \pm 400$ d sec. cm⁻⁵/m² à l'air ambiant, de 910 ± 330 sous oxygène. Les résistances systémiques sont de $2\ 520 \pm 1\ 200$ sous oxygène, pour $2\ 343 \pm 1111$ avant. Il faut noter leur large répartition. La consommation d'oxygène s'élève de 123 ± 18 ml/mn.m² à 144 ml/mn.m² ± 27 ($p = 0,05$).

-2- L'effet de la ventilation assistée a été explorée de la même façon chez 11 malades.

L'abaissement de l'index cardiaque apparaît comme très significatif. De $3,8 \pm 1,1$ l/mn.m² en respiration spontanée, il s'abaisse à $2,58 \pm 0,8$ sous ventilation ($p = 0,001$). Parallèlement, la différence artério-veineuse s'accroît de $4,4 \pm 1,1$ à $5,8 \pm 1,5$ vol % sous
...

VALEURS MOYENNES .

ENSEMBLE DES MALADES .



Valeurs calculées de $\bar{V}\bar{O}_2$, d'après

la confrontation Index- $D\bar{a}\bar{V}$ sur l'ensemble des malades,
traduite par la droite de régression: $I = 0,41 D\bar{a}\bar{V} + 4,95$;

Les valeurs obtenues d'après la moyenne de $\bar{V}\bar{O}_2$

sont reportées avec leur écart - type.

respiration assistée ($p < 0,001$).

La correction de l'hypoventilation par l'assistance respiratoire se traduit par la correction de l'hypercapnie ($P_a CO_2$ 49 ± 8 mm Hg avant, $39 \pm 6,4$ sous ventilation ; $p < 0,01$, donc la variation est significative). La meilleure oxygénation est prouvée par le passage de $72,5 \pm 13$ % à $98,5 \pm 2,3$ % sous V.A de $Sa O_2$ ($p < 0,001$). L'accroissement de la saturation veineuse mêlée de $45,8 \pm 17,4$ % à $68,5 \pm 10$ apparaît moindre, traduisant l'élargissement simultané de la $DA\bar{V}O_2$ ($p < 0,01$).

Dans ce même groupe, la variation des pressions artérielles pulmonaires moyennes est significative : de 49 ± 21 mm Hg avant traitement, elles s'abaissent à 35 ± 17 sous VA ($p < 0,01$). La pression artérielle systémique moyenne s'abaisse de 90 ± 16 à 77 ± 16 mm Hg ($p < 0,05$) lorsque le malade est mis sous machine ; la pression artérielle systolique s'abaisse de 127 ± 25 à 103 ± 25 ($p < 0,05$).

Les résistances artérielles systémiques s'élèvent significativement sous ventilation assistée, de $2\ 000 \pm 510$ à $2\ 600 \pm 887$ d. sec. cm^{-5}/m^2 ($p < 0,02$). Par contre, les résistances pulmonaires totales ne varient pratiquement pas ($1\ 080 \pm 545$ avant, $1\ 157 \pm 513$ sous machine).

La consommation d'oxygène s'abaisse de 162 ml/mn $\pm 49,5$ à 144 ± 41 sous ventilation ($p < 0,05$) de façon donc significative.

- 3- L'effet d'un analeptique respiratoire nouveau (DOXAPRAM) est analysé par les mêmes méthodes. Des 9 malades étudiés, trois sont sous oxygénothérapie, les six autres respirent l'air ambiant. En dehors de l'administration

de l'analeptique, aucune autre modification n'a été induite.

L'hyperventilation induite se traduit bien par les variations de la $Pa\ CO_2$ (56 ± 12 mm Hg avant, $52,7 \pm 12$ après traitement ; $p < 0,01$), de la saturation artérielle ($85,4 \pm 9,2$ % avant, $89,8 \pm 8,3$ après traitement ; $p < 0,02$), de la pression partielle artérielle en oxygène, qui s'élève de $57,4 \pm 14,4$ à $63,1 \pm 12,4$ sous traitement ($p < 0,05$).

L'augmentation de la consommation d'oxygène due à l'analeptique apparaît significative ; elle s'élève de 139 ± 26 ml/mn.m² à 158 ± 33 ($p < 0,05$). L'index cardiaque restant peu modifié ($2,90 \pm 0,82$ l/mn.m² avant, $3,04 \pm 1,04$ après traitement), l'augmentation de consommation d'oxygène se répercute sur la $DA\bar{V}O_2$ qui, de $5,02 \pm 1,23$ V % s'élève à $5,46 \pm 1,17$, ce qui est statistiquement significatif ($p < 0,05$).

Les pressions artérielles s'élèvent. La pression artérielle pulmonaire moyenne varie de $32,2 \pm 10,3$ à $37,4 \pm 10,3$, ce qui est très significatif ($p < 0,001$).

La pression artérielle systémique moyenne s'élève sous traitement de $88,5 \pm 12$ à 110 ± 25 ($p < 0,01$), pendant que la systolique passe de 123 ± 18 à 156 ± 33 .

Les résistances pulmonaires totales s'accroissent : elles sont de 870 ± 260 avant traitement, de $1\ 054 \pm 362$ d. s. cm⁻⁵/m² après ($p < 0,05$). Les résistances systémiques totales s'élèvent également, de $2\ 504 \pm 657$ à 3094 ± 896 sous traitement ($p < 0,01$).

	GROUPE I	GROUPE II	GROUPE III	GROUPE IV
Sa O ₂ %	94 $\pm$ 2,16 n = 11	92,8 $\pm$ 4 n = 26	91,8 $\pm$ 3,8 n = 19	89,7 $\pm$ 2 n = 3
S $\bar{v}$ O ₂ %	59,4 $\pm$ 7 n = 11	54,7 $\pm$ 7,8 n = 26	49 $\pm$ 6,1 n = 19	46,5 $\pm$ 4,3 n = 3
Dav O ₂ %	5,53 $\pm$ 0,5 n = 6	6,54 $\pm$ 0,83 n = 20	7,69 $\pm$ 0,92 n = 15	8,4 $\pm$ 0,8 n = 3
$\overline{P A P}$ mm Hg	18,1 $\pm$ 6,6 n = 11	22,8 $\pm$ 11 n = 25	28,1 $\pm$ 9,2 n = 19	28,7 $\pm$ 2,5 n = 3
Index cardiaque L/mn/m ²	2,21 $\pm$ 0,23 n = 6	2,07 $\pm$ 0,36 n = 20	1,82 $\pm$ 0,2 n = 15	1,72 $\pm$ 0,04 n = 3

INFARCTUS RECENTS

CONFRONTATIONS PAR GROUPES

2) INFARCTUS RECENTE

a) Valeurs moyennes

Sur 45 mesures effectuées chez des malades porteurs d'infarctus récents, l'index cardiaque a été trouvé en moyenne à $1,98 \pm 0,32$ l/mn.m², les valeurs extrêmes vont de 1,49 à 2,76 l/mn.m².

Les différences artério-veineuses en oxygène vont de 5 vol % à 9 vol % ; celles de P CO₂ de 2,5 à 10 mm Hg.

La corrélation entre index et $\overline{DAVO_2}$ apparaît ici comme plus lâche que pour les autres malades. Elle est de $r = - 0,60$, pour $n = 45$.

De même, la corrélation entre index et $\frac{1}{\overline{DAV}}$ est assez peu étroite. Ceci s'explique par la faible valeur de la plupart des index de ce groupe. La valeur de r est ici de 0,58.

La corrélation entre index et saturation veineuse en oxygène est assez bonne. Le coefficient de régression est de $r = + 0,66$ ($n = 45$) pour l'ensemble des malades. Mais, comme expliqué plus haut, il est normal de retrouver une meilleure corrélation lorsque les sujets bénéficient d'une oxygénothérapie, ce qui a pour effet d'aligner leur saturation artérielle à une valeur sensiblement identique. Dans ces conditions, $r = + 0,72$ pour $n = 16$. Alors que pour les malades respirant l'air ambiant, le coefficient r est égal à $+ 0,58$ pour $n = 29$.

b) Les infarctus récents ont été séparés en quatre groupes, selon le degré de l'insuffisance cardiocirculatoire. Cette division est présentée au premier chapitre.

...

- 1- Lorsque l'insuffisance cardiaque est cliniquement absente ou modérée (groupe I), les valeurs moyennes sont relevées (11 cas, respirant tous l'air ambiant) : l'index cardiaque est de $2,21 \pm 0,23$ ($n = 6$), la $DA\bar{V}$ est de $5,53 \pm 0,5$, les pressions artérielles pulmonaires moyennes de $18,1 \pm 6,6$ mm Hg, la saturation artérielle de $94 \pm 2,16$ %, la saturation veineuse mêlée de $59,4 \pm 7$ %.
- 2- En présence d'une insuffisance cardiaque franche mais non dramatique (groupe II), l'index moyen des 20 cas étudiés s'abaisse à $2,07 \pm 0,36$ l/mn.m² ; cet abaissement ne peut être considéré comme significatif ($t = 0,96$ pour 24 degrés de liberté). L'élévation de la $DA\bar{V}$ est franche ; la moyenne est ici de $6,54 \pm 0,83$ vol %. Les pressions artérielles pulmonaires moyennes s'élèvent à $22,8 \pm 11$ mm Hg ($p < 0,05$). Pour l'ensemble des corrélations de ce groupe, la saturation artérielle est de $92,8 \% \pm 4 \%$ ($n = 26$), la saturation veineuse de $54,7 \pm 7,8$ %. Pour les 22 malades respirant l'air ambiant, ces valeurs sont respectivement de $92,5 \pm 4,25$ % et de $54,7 \pm 8,4$ %. Pour les quatre malades soumis à une oxygénothérapie, la saturation artérielle est de $94,9 \pm 2,1$ %, la saturation veineuse mêlée de $55,4 \pm 5,94$ %. Lorsque l'oxygénothérapie n'intervient pas, la saturation artérielle s'abaisse donc ici relativement peu par rapport au premier groupe ($p < 0,1$).
- 3- Le troisième groupe réunit tous les infarctus récents en insuffisance cardiaque gauche sévère, traduite par un important oedème pulmonaire, tant clinique que radiologique (19 cas avec 15 mesures de débit cardiaque).

L'index est significativement abaissé par rapport au groupe précédent. Il est de $1,82 \pm 0,2$ l/mn.m² pour les quinze cas étudiés ($p < 0,05$). La $DA\bar{V}O_2$ est non signi-

ficativement élevée, atteignant $7,69 \pm 0,92$ vol %.
Les pressions artérielles pulmonaires moyennes sont de $28,1 \pm 9,2$ mm Hg.

Pour les cinq malades ne recevant pas d'oxygène, la saturation artérielle est de $90,2 \pm 5,4$ %, la saturation veineuse de $47,4 \pm 7,7$ %. Les 14 fois où le malade était sous oxygénothérapie, les valeurs étaient respectivement de $92,3 \pm 3$ % et $50,0 \pm 5,8$ %. Pour l'ensemble des 19 cas, $Sa O_2 = 91,8 \pm 3,8$ et $S\bar{V}O_2 = 49,0 \pm 6,1$ %.

-4- Dans trois cas, existait un état de détresse circulatoire patente. Cet état de choc imposait l'oxygénothérapie. Ceci explique la valeur moyenne de la saturation artérielle qui est de $89,7 \pm 2$ %, peu différente de celle du groupe précédent. La saturation veineuse mêlée est de $46,5 \pm 4,3$ %.

Dans ce groupe, l'index cardiaque est de $1,72 \pm 0,04$ l par mn.m². La $DA\bar{V}$ est par contre, nettement plus élevée que dans le groupe précédent ; sa valeur moyenne est de $8,4 \pm 0,8$ vol %.

3) Le dernier échantillon étudié réunit 47 confrontations entre mesures de débit cardiaque et étude biologique couplant sang artériel et sang veineux mêlé, et 33 confrontations uniquement biologiques. Ces valeurs ont été relevées chez des malades de réanimation extrêmement divers, présentés dans le premier chapitre. Il faut souligner l'absence de choc infectieux isolé ; ceux étudiés ici présentaient également une détresse respiratoire.

Ce groupe se définit par des valeurs moyennes d'index cardiaque à $2,66 \pm 0,88$ l/mn.m² de $DA\bar{V}O_2$ de $5,39 \pm 1,68$ vol pour 100 ml. Les valeurs extrêmes d'index cardiaque sont de

...

1,0 et 5,38 l/mn.m². Celles de la DAV sont de 3,0 et de 10,0.

La corrélation entre index cardiaque et différence artério-veineuse est au niveau de celle de l'ensemble des malades ($r = - 0,70$).

De même, des corrélations analogues à celles de l'ensemble sont retrouvées entre les différents paramètres.

Quelques exemples démontrent mieux l'intérêt de l'étude du sang veineux mêlé.

Ceci apparaît essentiellement lorsque s'associent insuffisances cardiaques et respiratoires. Monsieur D., 64 ans, est arrivé asphyxique. La ventilation assistée transforme la situation; mais il demeure un collapsus avec anurie. La particularité vient de pressions artérielles pulmonaires relativement élevées ($P_{AP} = 28$ mm Hg). L'index cardiaque est de 1,1 l/mn.m². La DAV O₂ est à 10, puis 8,7 v.%, les lactates à 6 meq/l. En l'absence de signes d'insuffisance ventriculaire gauche, les pressions pulmonaires sont rapportées à une broncho-pneumopathie chronique; un remplissage vasculaire est donc entrepris. L'amélioration clinique est franche. A la 24^e heure, l'index cardiaque est de 1,9 l/mn.m², la DAV O₂ de 5,8.

Monsieur M. présente également l'association asphyxie-collapsus, mais avec un syndrome infectieux marqué. Chez ce malade désadapté, à température oscillante, il est normal de ne pas attendre de parallélisme index-DAV. Néanmoins, le chiffre normal de celle-ci (4,7), en contraste avec l'état circulatoire clinique, évoque un choc dit "hyperkinétique"; l'index cardiaque mesuré à 4,2 l. vient confirmer ce diagnostic. Durant plusieurs jours, l'état clinique reste inchangé; la DAV reste stable. L'absence d'efficacité thérapeutique aboutit néanmoins au décès précédé d'une aggravation brutale.

Monsieur F. est atteint d'une cardiomyopathie primitive sévère et d'une insuffisance hépatothique. Lors d'un premier col-lapsus, les lactates montent à 1180 mg/l. Peu de temps après, l'index est mesuré à 1,7, la DAV à 8,4. En deux jours, l'amélior-ation obtenue se traduit par une lactatémie à 118 mg/l, une DAV à 5,7. Une aggravation rapide survient alors, amenant le malade à 14 v% de DAV; les lactates artériels sont à 800 mg/l; l'état clinique est dramatique. La correction de l'acidose et la digi-taline transforment la situation; et 24 h. plus tard, la DAV est à 5,0, l'index à 2,51 l/mn.m², les lactates à 118 mg/l.

La surveillance hémodynamique de Monsieur Dem., 36 ans, s'est résumée à la confrontation des sangs artériel et veineux mêlé. L'association d'une anurie à un syndrome asphyxique par broncho-pneumonie aiguë a trouvé son explication par la consta-tation d'une DAV initiale de 11 v%, traduisant une insuffisance circulatoire sévère. L'amélioration clinique se traduit égale-ment par l'abaissement régulier de la DAV: 8 puis 7,1 et enfin 6,2 à la veille de l'extubation.

Chez ce malade, ventilé en oxygène pur les premiers jours une évaluation des shunts intra-pulmonaires a pu être faite. En effet

$$\dot{V}_{O_2} = \dot{Q}_S (C_{CO_2} - C_{\bar{V}O_2}) = \dot{Q}_T (C_{CO_2} - C_{aO_2})$$

d'où l'on tire le rapport du débit "shunté" au débit total:

$$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T} = \frac{(C_{CO_2} - C_{aO_2})}{(C_{CO_2} - C_{\bar{V}O_2})}, \text{ où } C_C \text{ représente le contenu}$$

en oxygène du sang capillaire oxygéné. La saturation ne se mo-difiant pas entre capillaire et sang artériel, la seule diffé-rence entre les contenus porte sur l'oxygène dissous. En assi-milant P_{AO_2} et $P_{cap O_2}$:

$$\frac{\dot{Q}_S}{\dot{Q}_T} = \frac{(P_{AO_2} - P_{aO_2}) 0,003}{(C_{aO_2} - C_{\bar{V}O_2}) + (P_{AO_2} - P_{aO_2}) 0,03}$$

Le shunt calculé ici était le deuxième jour, pour une P_{aO_2} de 173 T, égal à $0,162 \dot{Q}_T$. Le lendemain, pour une P_{aO_2} à 335, il s'abaisse à $0,15 \dot{Q}_T$.

Il faut mettre à part les shunts intra-cardiaques. Il s'est agi les 6 fois de shunt gauche-droit. Le calcul du débit par extrapolation de la partie initiale de la courbe s'est fait d'après la formule de Wood.

Les résultats sont en rapport avec ce que laissait présager la DAV. Un des débits n'a pas été mesurable. Rappelons que la gazométrie est considérée comme très utile dans l'évaluation du volume de sang courcircuité.

Si les chiffres obtenus pour la CIA étaient normaux ($I = 3,24$, $DAV = 5$), les index cardiaques des infarctus étaient respectivement de 1,56 (DAV systémique 8,7), 1,56 (DAV_s 10,5), 2,84 (7,4) et 2,9 (6,3). Tous les rapports $\frac{DP}{DT}$ étaient supérieurs à 1,75.

I - P R I N C I P E D E F I C K (54)

=====

- 1) Il faut rappeler le caractère formel de la relation reliant les quantités d'un corps donné, fixées ou éliminées par un organe, et les quantités du même corps parvenant à cet organe et le quittant. Cette relation s'applique à tout corps naturel ou artificiel.

Son intérêt pratique n'existe que lorsque le corps utilisé est de concentration aisée à établir, à l'entrée et à la sortie de l'organe. De plus, il est nécessaire que le métabolisme du corps par l'organe - ou le système d'organes - soit stable pendant la période d'étude.

- 2) L'indicateur naturel de choix est l'oxygène (56) (57) (58). En effet, la réserve tissulaire et veineuse est faible (59) (60). Un accroissement brutal du débit cardiaque entraîne un accroissement initial de brève durée de la consommation d'oxygène, la DAVO_2 restant initialement fixe ; en effet, le contenu artériel ne se modifie pas ; le contenu veineux en oxygène reste fixe du fait du "tampon" constitué par les stocks veineux. Dans un deuxième temps, les réserves s'étant épuisées, la saturation veineuse s'abaisse, ramenant la consommation d'oxygène à sa valeur initiale. Ce délai est très bref, les réserves étant très faibles (59).

Les réserves ~~alvéolaires~~ et veineuses en gaz carbonique sont beaucoup plus élevées. Si le débit cardiaque varie brusquement, l'élimination de ce gaz augmente, la concentration veineuse restant au début inchangée. Mais cette modification est plus durable que pour l'oxygène, du fait de l'importance des réserves. Le quotient respiratoire reste donc élevé, jusqu'à abaissement suffisant des stocks de CO_2 (59) (61).

Les modifications ventilatoires altéreront, en valeur absolue, beaucoup plus les réserves en gaz carbonique, que celles en oxygène.

De ce fait, la concentration en gaz carbonique suit plus les modifications respiratoires que circulatoires (62).

Ainsi, le choix se porte de façon générale sur l'oxygène, pour évaluer le débit cardiaque par application directe du principe de FICK :

$$Q_{\text{Pulmonaire}} = Q_{\text{Systémique}} = \frac{\dot{V}O_2}{CaO_2 - C\bar{V}O_2}$$

Ceci postule l'analogie entre la consommation d'oxygène mesurée à la bouche, et l'utilisation de l'oxygène par l'organisme, dans le même temps. Nous avons vu qu'une modification brusque du débit cardiaque perturbe cette égalité pendant un court laps de temps. Une nouvelle limite apparaîtrait ainsi à l'étude des malades en état instable ; mais l'étalement des prélèvements dans le temps réduit ce risque. L'égalité des débits des deux circulations néglige, par ailleurs, la différence entre le sang artérialisé issu du poumon, et le sang artériel systémique, pollué par de petites quantités de sang veineux (63) Les shunts accrus éventuellement de façon pathologique, au niveau pulmonaire ou systémique, ne perturbent pas la relation ; les prélèvements s'effectuent en effet en amont du départ, et en aval de l'arrivée du courant anormal ; ainsi, le débit mesuré est celui du système groupant en parallèle, le courant normal et celui du shunt.

II - VARIATIONS DES TERMES DE LA RELATION

$$Q = \frac{\dot{V}O_2}{\Delta \bar{A}\bar{V}O_2}$$

1) LA CONSOMMATION D'OXYGÈNE

- a) Au repos, elle reflète le métabolisme global dit "de base" (64) (65) (66) (67). La confrontation entre le taux des cytochromes d'un tissu et sa consommation d'oxygène les montre parallèles (67).

La comparaison entre le métabolisme de base d'individus différents ne peut se faire qu'en les considérant comme proportionnels à un volume de tissus ayant une activité homogène. Au sein de l'espèce humaine, la surface corporelle, variant comme la

puissance $2/3$ du volume, est admise encore par beaucoup comme référence suffisante en pratique (21) (69). La faible dispersion des valeurs autorisent cette approximation, pour des individus de morphologie analogue (64). L'appréciation de cette surface à partir du poids et de la taille (21), est-elle même sujette à caution, du fait de la différence du métabolisme de base de chaque tissu. Un important facteur d'erreur est introduit par l'obésité. Le tissu adipeux en effet, présente une faible consommation d'oxygène (70).

Il faut souligner la discordance des travaux (71) (72) (73) portant sur l'estimation de la consommation d'oxygène de différents tissus, mesurée in vitro, surtout en ce qui concerne la variation par unité de poids d'un même tissu. Les travaux les plus récents concordent toutefois avec certains résultats obtenus in vivo ; pour des sujets d'une même espèce, le métabolisme de base d'une unité de poids d'un tissu serait d'autant plus faible que le sujet est volumineux (74) (75).

KREIBER propose une double équation, l'une pour l'homme, l'autre la femme. Elles traduisent une régression linéaire obtenue chez différents individus. Le métabolisme de base y est exprimé en fonction de l'âge, du poids et de la taille (64).

De tout ceci, il faut retenir que les variations du métabolisme de base, et donc de la consommation d'oxygène sont relativement modérées d'un individu à un autre, surtout si l'on tient compte du morphotype. Le métabolisme de base est indirectement fonction de l'âge (21) (76).

- b) Plusieurs facteurs peuvent modifier ce métabolisme de base. En dehors des perturbations hormonales, essentiellement thyroïdiennes, les écarts rencontrés avec la normale restent modestes au repos.

L'effet de la température semble modéré (26). Par contre, le frisson contemporain d'une poussée thermique peut accroître la

consommation d'oxygène de façon nette (77).

Le coût du travail ventilatoire peut atteindre 25 % de la consommation globale, dans les grands états dyspnéiques (78). Une même augmentation de travail respiratoire serait plus coûteuse pour un emphysémateux que pour un sujet normal (79) (80).

- c) La grande stabilité de la consommation d'oxygène de base s'appuie sur une série de mécanismes circulatoires, respiratoires et humoraux.

Il faut surtout insister sur l'invariabilité de cette consommation d'oxygène au cours de notables baisses du débit cardiaque (81) ou lors d'hypoxies importantes.

La sauvegarde du métabolisme de base global, en cas d'insuffisance circulatoire aiguë ou chronique se fait par une redistribution des flux sanguins locaux, au détriment d'organes trop irrigués. La baisse de perfusion cutanée et rénale n'entraîne pas, dans un premier temps, de baisse de la consommation d'oxygène par ces tissus ; les flux reçus dans les conditions normales dépassent largement les besoins en oxygène, et servent aux fonctions particulières de ces organes. (81)

La quantité d'oxygène délivrable aux tissus peut ne varier que très peu en cas d'hypoxie. Les effets de l'altitude ont été très étudiés, permettant la compréhension de l'adaptation d'un individu normal à l'hypoxie (82) (83) (84) (85). L'hyperventilation n'augmente que peu la consommation d'oxygène ; mais elle tend à rapprocher la pression partielle alvéolaire de l'oxygène des valeurs normales. L'alcalose traduisant l'hypocapnie induite permet une fixation plus facile de l'oxygène sur l'hémoglobine (86). La forme de la courbe de dissociation de cette dernière est l'un des facteurs majeurs ; jusqu'à 70 mm Hg, la PaO_2 ne fait que modérément baisser la saturation. L'augmentation du débit cardiaque ne joue qu'un rôle modéré, mais est présent. Lors d'une hypoxie chronique, l'augmentation du taux

d'hémoglobine permet à la ventilation et à la circulation de rejoindre leurs valeurs de base. Un fait est apparu ces dernières années, dans de nombreuses situations où existe une hypoxie chronique. Il s'agit de la déviation vers la droite de la courbe de saturation de l'hémoglobine, essentiellement dans sa portion moyenne. Le déplacement est défini par la variation de la PO_2 nécessaire à saturer 50 % de l'hémoglobine, ou P_{50} (87) (88) (89). Pour une PO_2 donnée, la saturation est moindre dans les hypoxies chroniques, augmentant la quantité d'oxygène délivrable aux tissus.

Les différents types d'hypoxie semblent induire des modifications analogues à celles rencontrées en altitude. Ainsi, la loi de PFLUGER tend à être confirmée : la consommation d'oxygène ne dépend pas de la PO_2 du milieu.

Néanmoins, plusieurs études ont tenté de définir les valeurs "critiques" des pressions partielles d'oxygène. In vitro, une mitochondrie est considérée comme ayant des possibilités de synthèse normales jusqu'à une PO_2 ambiante de 5mm Hg (90). In vitro, STAINSBY signale que la consommation d'oxygène ne s'abaisse que lorsque la $P\bar{V}O_2$ est à 8mm Hg (91). Cette valeur de la $P\bar{V}O_2$ peut être dépassée de 2 ou 3mm Hg sans que le métabolisme anaérobie ne s'accroisse. STAINSBY conclut que l'oxygène ne serait pas le facteur limitant de la $\dot{V}O_2$. Le même auteur rapporte la possibilité de diminuer, in vitro, la $P\bar{V}O_2$ à pression de perfusion constante, jusqu'à la valeur critique définie plus haut avant que le débit local ne s'élève de façon à maintenir inchangée la $\dot{V}O_2$. Il est par ailleurs possible d'abaisser le débit de perfusion local au tiers de sa valeur normale avant que la consommation d'oxygène ne diminue.

Chez l'animal entier, la tolérance à une faible $P\bar{V}O_2$ est moindre. L'insuffisance circulatoire est probablement un facteur limitant majeur, la différence artério-veineuse myocardique étant presque à la limite des possibilités en temps normal (92). Il est admis que la $P\bar{V}O_2$ minimum tolérable de façon prolongée se situe aux

alentours de 30mm Hg (93).

Cette notion de PO_2 critique est donc difficile à préciser. Les progrès qui s'annoncent dans la mesure des PO_2 tissulaires permettront peut-être de mieux saisir une réalité, qui doit différer selon les organes (94).

2) LE DEBIT CARDIAQUE

a) Variations "per se", au repos

La sauvegarde d'une consommation d'oxygène constante lors d'insuffisances cardiaques même sévères a été rappelée plus haut.

L'investigation plus poussée, depuis plusieurs années, des insuffisances circulatoires aiguës sévères a permis de relever, à de nombreuses reprises, un abaissement de la consommation d'oxygène (95) (96) (97). La notion de "dette en oxygène" a été introduite dans les états de choc, dans un but pronostique (98). Le métabolisme anaérobie, évalué par le dosage des lactates et des pyruvates augmente parfois considérablement (99)(100). La valeur pronostique précise de ces éléments est discutée (101).

L'augmentation du débit cardiaque sous l'influence de divers phénomènes, tel l'émotion, n'entraîne pas de modification de la consommation d'oxygène (26). Rappelons toutefois la brève augmentation initiale de celle-ci, en cas d'augmentation brutale du débit circulatoire, avant que ne s'abaissent les stocks veineux d'oxygène.

b) Variations en fonction de la consommation d'oxygène

L'accroissement proportionnel du débit cardiaque et de la $\dot{V}O_2$ à l'effort est bien établie (102) (103). Une augmentation de 100ml O_2 /mn entraîne une variation de 0,6 /mn du débit cardiaque.

Néanmoins, au début de l'effort, ou pour des efforts très modé-

rés, une absence de variation de débit a été constatée jusqu'à des chiffres de $\dot{V}O_2$ de 350 mL/mn m_2 (24) (25). Certains auteurs attribuent cette absence apparente de variation au relâchement des malades soumis au cathétérisme, l'effort retenant leur attention (104). REEVES signale la variation plus précoce du débit au cours des efforts effectués couchés (105).

En dehors de l'effort, des variations de la consommation d'oxygène sont possibles. La différence de celle-ci, d'un individu à l'autre a déjà été vue. REEVES insiste sur le parallélisme entre la consommation d'oxygène au repos et le débit cardiaque. Il appuie sa constatation sur l'analyse de ses propres mesures et sur celles de 19 publications (106) ; il relève un coefficient de régression de $r = + 0,83$ entre débit et $\dot{V}O_2$ au repos, de $r = + 0,68$ entre débit et surface cutanée. Pour GUYTON (92), cette dépendance ne fait pas de doute. Cette assertion vraisemblable n'a pas reçu de preuves formelles.

Les variations pathologiques du métabolisme de base permettent de retrouver le parallélisme entre débit et consommation d'oxygène au repos. Dans l'hyperthyroïdie, aussi bien que dans la myxoedème, la différence artério-veineuse de concentration en oxygène reste proche de la normale (26) (107).

c) Autres facteurs de variation du débit cardiaque

Toute diminution notable de la concentration artérielle en oxygène entraîne une augmentation du débit cardiaque. De même, une diminution de l'extraction périphérique de l'oxygène entraîne une augmentation de débit. Cette diminution est en fait directement liée à l'effondrement de certains flux locaux non privilégiés, dans certains états de chocs (108) (109). L'augmentation constatée du débit global pallie dans ces cas la fraction que l'on suppose passer directement du versant artériel au versant veineux, par l'intermédiaire d'anastomoses anormalement accrues. Des modifications symétriques se retrouvent dans certaines conditions pathologiques au niveau pulmonaire ; il s'agit, là encore, d'états de chocs, mais aussi de broncho-pneumopathies aiguës ou chroni-

ques (110). Lorsque l'augmentation du débit est suffisante, la consommation d'O₂ demeure normale, et la $DA\bar{V}O_2$ se rétrécit.

- d) Il faut enfin rappeler l'existence d'insuffisances cardiaques autorisant un débit de repos normal ; l'augmentation de la $\dot{V}O_2$ ne parvient pas à élever le débit de façon habituelle, et l'on constate un élargissement notable de la $DA\bar{V}O_2$ (81) (111).

3) LA DIFFERENCE DE CONCENTRATION ARTERIO-VEINEUSE EN OXYGENE

- a) Les variations de la $DA\bar{V}O_2$ ont été constatées, décrites. Sa valeur normale est évaluée aux environs de 4 vol. pour 100ml. REEVES (106), relevant 202 mesures publiées, retrouve une valeur moyenne de $3,84 \pm 0,63$ v. % (moyenne et écart type). Cet auteur ne retrouve pas de relation entre cette $DA\bar{V}$ et le métabolisme ou la surface des malades. Il estime ce chiffre plus constant que celui de l'index cardiaque ; celui-ci varie au repos de 20,4% selon les individus, la $DA\bar{V}O_2$ de 16,4 %. Il propose, comme HENDERSON l'avait fait en 1925, l'utilisation de la $DA\bar{V}O_2$ comme "index circulatoire", plus fidèle que l'index cardiaque. Si le caractère peu variable de la $DA\bar{V}O_2$ est admis (112), cette proposition ne semble pas avoir été suivie.

Elle est critiquée directement par WADE et BISHOP (26) qui avancent quatre arguments. Le premier est que le débit cardiaque est la grandeur d'intérêt principal, et qu'en termes physiologiques la $DA\bar{V}O_2$ n'est que le rapport de la $\dot{V}O_2$ à ce débit ; de ce fait, la $DA\bar{V}O_2$ étant constante dans les affections telles l'hypson ou l'hyper thyroïde, elle ferait ignorer la variation notable du débit. Les deux autres arguments se placent au niveau technique ; l'utilisation par nombre d'auteurs de la mesure du débit par dilution ne permettrait d'obtenir la $DA\bar{V}$ que par calcul, à partir de la mesure de la consommation d'oxygène, elle-même sujette à des erreurs notables. Enfin, ils pensent que l'absence de relation entre $DA\bar{V}O_2$ et $\dot{V}O_2$ relevée par REEVES est due, justement aux erreurs de mesure de la $\dot{V}O_2$

Nous retrouvons les premiers arguments de WADE et BISHOP chez DE FARES (113), mais utilisés en sens opposé, appuyant la proposition de REEVES.

Il est donc un point admis sans réticences par tous. Il s'agit de l'indépendance de la $DA\bar{V}O_2$ et des viciations du métabolisme de base. L'indépendance de la $DA\bar{V}O_2$ vis-à-vis du morphotype est probable ; mais comme le parallélisme absolu entre débit et $\dot{V}O_2$ de repos chez des sujets normaux n'a pas reçu de preuves formelles, étant donnée l'imprécision actuelle des techniques de mesure, cette hypothèse ne peut être affirmée.

- b) La signification exacte de la différence de concentration artério-veineuse en oxygène, et de ses variations ne peut être étudiée qu'en fonction du rapport de la consommation d'oxygène et du débit cardiaque.

La $DA\bar{V}O_2$ globale est le reflet de l'ensemble des $DA\bar{V}O_2$ locales, extrêmement disparates. Le flux rénal est nettement supérieur aux nécessités métaboliques de l'organe ; la $DA\bar{V}O_2$ rénale est très étroite. Le myocarde, muscle actif, présente une $DA\bar{V}O_2$ extrêmement large, proche de son maximum.

Les raisons et les possibilités de modification première de la $DA\bar{V}O_2$ sont mal connues. L'exploration de l'oxygénation tissulaire permettra peut-être de les expliquer par des variations de surface d'échange ou de diffusion (94). Les modifications de l'affinité de l'hémoglobine sont déjà bien étudiées.

Des connaissances actuelles, il ressort qu'au repos, et à débit normal, la différence artério-veineuse reste relativement stable, quelque soit le niveau de saturation artérielle.

Lorsque la saturation veineuse mêlée approche de la valeur critique, l'augmentation du débit cardiaque retrécit déjà, par elle-même, la $DA\bar{V}O_2$. Il est délicat de postuler la diminution possible de la $DA\bar{V}$ par baisse isolée de la saturation artérielle.

Il est logique d'attendre, en cas d'intense désaturation associée à une insuffisance circulatoire, une augmentation du métabolisme anaérobie, avec pour corollaire, l'augmentation des lactates sanguins et du rapport lactates/pyruvates.

RUSHMER rapporte que les $DA\bar{V}O_2$ les plus larges, enregistrées au repos, sont de l'ordre de 9 à 10 vol % (81).

- 4) Ainsi, aucun des trois termes de la relation de Fick ne peut être interprété isolément, si l'on cherche à établir la signification de modifications circulatoires. Aucune variation de l'un de ces termes, relevée indépendamment de celles des deux autres, ne permet de tirer de conclusions formelles.

La mesure de deux de ces termes n'est actuellement pas suffisamment précise pour rechercher des variations fines.

Comme nous l'avons dit plus haut, le recueil simultané de valeurs de débit cardiaque et de différence artérioveineuse peut permettre de retrouver soit d'importantes variations de la consommation d'oxygène, supérieures à la marge d'erreur de 20 % imposée par les mesures, soit de retrouver une faible dispersion de ces valeurs de $\bar{V}O_2$ calculée, s'inscrivant à l'intérieur de la marge d'erreur ; ceci permettrait d'établir une relation entre $DA\bar{V}O_2$ et débit cardiaque, peut-être suffisante, en pratique, pour évaluer la valeur de l'index cardiaque par simple mesure de l'oxymétrie.

ANALYSE DES RESULTATS

I - CORRELATIONS GENERALES

=====

A - CONFRONTATIONS DES DONNEES BIOLOGIQUES ENTRE ELLES.

1) LE GAZ CARBONIQUE

- a) La différence de comportement entre gaz carbonique et oxygène apparaît nettement dans les résultats recueillis.

La corrélation entre $DA\bar{V} P CO_2$ et $DA\bar{V} O_2$ n'est en effet pas significative chez les malades hypercapniques, à stocks de CO_2 majorés. Par contre, la relation est très étroite entre ces deux données, en hypocapnie.

Ceci rend peu exploitable l'utilisation de la $DA\bar{V} P CO_2$ pour l'évaluation de l'état hémodynamique. L'existence d'une $DA\bar{V} P CO_2$ au-dessus de 8 mm Hg a toutefois toujours paru accompagner une $DA\bar{V} O_2$ large.

- b) Les différences artério-veineuses entre contenus de CO_2 , qu'ils soient considérés dans le plasma ou le sang total, ne sont pas plus utilisables.

2) ACIDES LACTIQUES

Il faut souligner la corrélation très significative existant entre le taux des lactates artériels et la $DA\bar{V} O_2$. La lente variation de la lactatémie, en regard des possibilités de modifications hémodynamiques, expliquait en partie l'absence de corrélation avec le débit cardiaque (101).

3) VALEURS EXTREMES

- a) La plus basse valeur de $\bar{P}\bar{V}O_2$ relevée est de 19 mm Hg, à la température du malade.

Il lui correspondait une saturation veineuse mêlée de 33 % pour un malade (DES.) de 21,5 % pour un autre (FON) qui se trouvait en grande acidose.

Dans les deux cas, la saturation artérielle était quasi-maximale ($P_a O_2$ 133 et 169 mm). Les contenus respectifs étaient de 15,7 et 5,4 v % pour le premier, de 17,6 et 3,6 pour le deuxième. Les lactatémies étaient respectivement de 4,5 mEq/100 ml et 9 mEq/100 ml.

Ces deux malades ont été décrits précédemment.

- b) La plus large $DA\bar{V}$ est de 14 v % . Nous avons vu qu'il s'agissait d'un état pré-agonique et que le traitement a permis une récupération parfaite. La $DA\bar{V}O_2$ est à 5,0v% le lendemain.
- c) Les valeurs extrêmes de $D PCO_2$ vont de 0 à 18 mm Hg. Le chiffre inférieur n'est pas étonnant, même si l'erreur absolue de mesure possible sur une $DP CO_2$ est de 1 mm Hg, si l'on se rappelle l'importance de la réserve alvéolaire en CO_2 . Le chiffre supérieur accompagnait une $DA\bar{V}$ à 6,5 vol %, mais un index cardiaque à 1,52 l/mn.m² seulement. Il est difficile de trancher entre l'absence d'erreur ou son existence, et dans ce cas, de l'imputer à l'un quelconque des trois paramètres. Il faut souligner que les trois chiffres ont été retrouvés à peu près identiques deux heures plus tard dans les mêmes conditions ($DA\bar{V}O_2 = 6,3$, $DPCO_2$ 16, Index 1,54 l/mn.m²); ces deux confrontations ont été effectuées sous ventilation, et les $P CO_2$ artérielles obtenues étaient de 44 et 48 mm Hg. Entre les mesures, le malade a été débranché et mis sous oxygène. Sa $P_a CO_2$ est alors montée à 79 mm Hg, avec une
- ...

D P CO₂ à 6, la DA $\bar{V}$ O₂ et l'index cardiaque évoluant de façon logique : 3,0 v % et 3,24 l/mn.m².

2) CORRELATIONS ENTRE PRESSIONS ET PARAMETRES BIOLOGIQUES

En raison des nombreuses causes de modification des pressions artérielles systémiques et pulmonaires, il n'a pu être établi de corrélation générale.

3) VALEUR DES CORRELATIONS DU DEBIT CARDIAQUE ET DES DONNEES BIOLOGIQUES.

a) Nous avons vu qu'il apparaît peu sûr de se référer au gradient en gaz carbonique.

b) Index et DA $\bar{V}$ O₂

La corrélation établie sur un groupe de 171 confrontations effectuées dans des circonstances très variées, associant souvent insuffisances circulatoire et respiratoire, est assez étroite ($r = - 0,74$; $r = + 0,76$ pour $\frac{1}{DAV}$ et index).

Il semble plus logique d'exprimer la relation, pour l'échantillon considéré, en tenant compte de la consommation d'oxygène calculée et de son écart-type. Ceci permet de mieux faire ressortir l'erreur sur la mesure de la DA $\bar{V}$, selon que celle-ci soit large ou étroite. L'écart-type lié calculé pour les deux autres formules est absolu, et donc rigide.

L'erreur ainsi évaluée sur la valeur du débit tient compte de toutes les imperfections de la confrontation, en particulier de la diversité des consommations d'oxygène possibles.

Il est apparu que, si l'on peut établir une exception pour les malades venant d'être débranchés, dont la moyenne de consommation d'oxygène est plus élevée d'environ 15 ml par mn.m², il est impossible de définir des limites plus étroites de variation de $\dot{V}O_2$ pour chacun des groupes. Par ailleurs, certaines valeurs dépassent largement les limites de l'écart-type, et-erreur, ou faillite de la clinique- elles n'étaient pas toujours prévisibles.

Ainsi, la mesure isolée de la $DA\bar{V}$ permet d'apprécier de façon approchée la valeur de l'index donnée par la méthode de dilution.

L'écart-type de la valeur obtenue est de 20 à 25 %, selon la largeur de la différence artério-veineuse. Ceci ne permet guère la comparaison de l'état hémodynamique de divers patients entre eux, ni l'évaluation de la variation de l'index cardiaque à l'intérieur de limites assez larges, que l'on peut estimer à 25 ou 30 %. Cette évaluation est néanmoins d'autant plus fidèle que la modification de l'état du malade est moins apparente, et qu'il y a moins de probabilité que la $\dot{V}O_2$ se soit modifiée.

Ces limites concernent l'appréciation d'une valeur chiffrée de l'index cardiaque à partir de la $DA\bar{V}O_2$.

Quatre arguments majeurs apparaissent en faveur de l'utilisation de la valeur de la $DA\bar{V}O_2$ par elle-même. Ceci tant pour l'évaluation de l'état hémodynamique du malade, que pour chiffrer de façon objective les variations de cet état.

Le premier a déjà été exposé. La confrontation entre la $\dot{V}O_2$ calculée et le débit cardiaque est très significative. De plus, il n'existe aucune corrélation entre $DA\bar{V}O_2$ et $\dot{V}O_2$ calculée. La critique de cette comparaison tient au calcul de la $\dot{V}O_2$ à partir des données auxquelles on la confronte.

Ces corrélations auraient une valeur théorique indiscutable, si l'erreur faite sur la mesure du débit, de la $DA\bar{V}O_2$ et celle issue de l'absence d'un état stable entre les deux mesures, n'étaient pas aussi importantes.

Mais les données relevées par RELVES sur 19 publications dignes de foi, faisant état de mesures directes de la $DA\bar{V}O_2$ et de la consommation d'oxygène, permettent de retrouver l'absence de corrélation entre ces deux valeurs (106). Le débit cardiaque calculé par le principe de Fick est corrélé de façon étroite avec la consommation d'oxygène ($r = + 0,83$). Ces mesures concernent des sujets normaux.

GUMP retrouve une corrélation analogue entre débit cardiaque calculé et $\dot{V}O_2$ mesurée chez des malades de réanimation. Il souligne la nécessité de séparer en deux groupes les malades chirurgicaux qu'il étudie. Pour une consommation d'oxygène donnée, les brûlés récents présentent tous un débit plus élevé que les malades témoins, ayant également fièvre et anémie. (49)

SIEGEL, enfin, retrouve une corrélation significative entre consommation d'oxygène de base calculée et débit cardiaque mesuré, dans les chocs non septiques (95). De nombreuses valeurs de $\dot{V}O_2$ apparaissent extrêmement basses ; les valeurs au-dessous de 100 ml/mn.m^2 correspondent à des index cardiaques avoisinant le litre. Et il est licite de se demander si, comme pour le présent travail, une sous-estimation du débit par recirculation partielle précoce passée inaperçue n'est pas la cause de cette erreur probable : la $\dot{V}O_2$ mesurée directement n'atteint jamais des chiffres aussi bas, lors d'états de choc même sévères (49). Mais un autre facteur d'erreur intervient dans le travail de SIEGEL et coll., qui est la sous-estimation de la DAV par assimilation du sang auriculaire droit au sang veineux mêlé.

Les autres arguments sont, pour deux d'entre eux, liés aux erreurs de mesure. Les surfaces des courbes de dilution peuvent être facilement surestimées lors des états de choc. L'erreur est d'autant plus grande que les débits considérés sont des débits le plus souvent nettement abaissés. La morphologie de ces courbes peut également varier avec l'état du malade, perturbant l'appréciation des modifications réelles.

Par ailleurs, pour les débits abaissés, la $DA\bar{V}O_2$ s'élargit. Cet élargissement présente deux intérêts, le premier étant qu'une $DA\bar{V}$ élevée fait considérer comme suspect un index cardiaque à la limite du normal. Le deuxième, d'importance, est que l'erreur sur la mesure de la $DA\bar{V}O_2$ diminue en valeur relative au fur et à mesure que l'on élève la $DA\bar{V}$. L'échelle de celle-ci s'élargit, et permet une bonne évaluation des modifications hémodynamiques.

Le dernier argument à l'appui de l'intérêt de la $DA\bar{V}$ est sa corrélation très significative, sur 90 confrontations, avec le taux des lactates, alors que la corrélation index cardiaque-lactatémie n'est pas retrouvée.

Ces arguments s'effacent pour les $DA\bar{V}$ de faible valeur. Celles-ci ne permettent que de postuler un débit cardiaque normal ou, plus souvent, élevé.

Les valeurs normales de la $DA\bar{V}O_2$ sont, pour ce groupe disparate de malades tous graves, difficiles à définir. Il faut résumer en rappelant que 24 malades sur 59 avec une $DA\bar{V}O_2$ comprise entre 4 et 5,5 ont un index compris entre 2,8 et 3,8 ; que 49 malades sur 54 ayant une $DA\bar{V}$ comprise entre 5,5 et 7 ont un index $< 2,6$; que 17 malades sur 18 ayant une $DA\bar{V}$ supérieure à 8 v % ont un index cardiaque au-dessous de 2,3 l/mn.m².

Rappelons le peu de fidélité de la corrélation $\text{index}/\text{DA}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ au cours de l'évolution de différents malades. Cette discordance n'apparaît que dans les chiffres, et est probablement liée en partie à une réelle modification de la $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ de base.

c) Intérêt de la $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ comme paramètre hémodynamique.

Divers auteurs ont insisté sur l'utilisation de la $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ pour la surveillance hémodynamique simple des malades graves, essentiellement les infarctus récents (35) (36) (53).

Rappelons que la $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ n'est qu'un terme de la relation de Fick, et que ses modifications se traduisent par des modifications de l'un ou plusieurs des autres paramètres de l'équation.

Ainsi, pour que la $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ reflète le débit cardiaque, à consommation d'oxygène inchangée, il faut et il suffit que la $\text{S}\text{a O}_2$ ne se modifie pas. Ainsi, la comparaison de diverses $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ prises isolément traduisent de façon d'autant plus étroite les modifications du débit cardiaque, que la saturation artérielle est plus proche d'une même valeur.

Or, l'intérêt de la surveillance isolée de la $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ est de ne pas avoir à prélever simultanément de sang artériel. Il y a donc intérêt à grouper autour d'une valeur probable la saturation artérielle. Le moyen le plus simple étant alors d'oxygéner les malades lors du prélèvement veineux mêlé. Il faut les oxygéner suffisamment pour que la $\text{S}\text{a O}_2$ soit à 95-97 %, voire plus. Il y a donc nécessité d'oxygéner d'autant plus le malade qu'il se trouve dans un état plus grave. Ceci exclut donc l'utilisation chez les insuffisants respiratoires aigus ou chroniques non soumis à la ventilation artificielle ; les premiers, pour la difficulté d'oxy-

génation artérielle, les seconds pour les dangers de la correction totale de leur hypoxie.

La saturation est le chiffre le plus intéressant à considérer en ce qui concerne l'oxygénation du sang veineux, lorsqu'est évoquée l'hémodynamique. En effet, la $P\bar{V}O_2$, bien que relativement proportionnelle-aux niveaux considérés-à la $S\bar{V}O_2$, ne pourra être comparée avec intérêt chez des malades dont la courbe de dissociation n'a pas la même situation, soit par perturbation du pH, soit par modification de l'affinité de l'hémoglobine. Le contenu veineux, pris isolément, ne peut être comparé chez des malades dont la capacité est différente.

La saturation veineuse traduit presque à coup sûr une baisse du débit cardiaque lorsqu'elle est inférieure à 60 % chez un malade bien oxygéné. Il est facile de constater que cette valeur est d'autant plus péjorative que la capacité a des chances d'être plus élevée ; et il faut se méfier de l'interprétation chez l'anémique.

Ainsi, la $S\bar{V}O_2$ ne saurait être qu'un paramètre grossier, mais fidèle, et ce, surtout chez un même malade. L'intérêt en est grand dans l'optique d'une surveillance chiffrée simplifiée, de l'évolution des états de chocs ou des infarctus récents.

II - ANALYSE DES RESULTATS OBTENUS AU =====

SEIN DE CHAQUE GROUPE. =====

A - LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES =====

1) La moyenne des débits cardiaques des 39 malades étudiés se trouve dans les limites du normal. Rappelons la discordance des résultats trouvés par les divers auteurs (114) (115) (114). L'examen des différentes situations dans lesquelles ont été effectuées les mesures permet d'expliquer certaines des discordances, ~~si~~non toutes.

a) Des malades étudiés dans ce travail, il ressort la notion classique de l'augmentation du débit cardiaque réactionnelle à l'hypoxie ; ceci apparaît clairement lors de la comparaison des deux groupes de malades respirant l'air ambiant. Le débit cardiaque moyen des malades, en dehors de leur poussée, est à la limite inférieure de la normale. Une nette augmentation est trouvée au sein du groupe des malades étudiés en poussée. Il faut souligner la différence de consommation d'oxygène, franche également, traduisant très probablement l'effort ventilatoire des malades très dyspnéiques.

L'augmentation nette des pressions artérielles pulmonaires moyennes, par rapport à des chiffres déjà hauts, caractérise bien la poussée d'insuffisance respiratoire aiguë des broncho-pneumopathies chroniques (117).

L'intérêt des chiffres de $DAVO_2$ relevés au sein de deux groupes bien définis - répondant aux résultats retrouvés par la plupart des auteurs - n'apparaît pas dans la comparaison. Certes, les chiffres retrouvés lors des poussées sont plus bas. Mais l'augmentation concomittante

de la $\dot{V}O_2$ et du débit perturbe la relation $\text{index}/DA\bar{V}$.

- b) Les variations relevées chez les mêmes malades soumis aux diverses thérapeutiques permettent de mieux retrouver les notions admises.

La ventilation déprime de façon tout-à-fait nette le débit cardiaque. Deux mécanismes interviennent. La suppression de l'hypoxie permet à l'hémodynamique de retrouver ses valeurs normales ; la diminution de la $\dot{V}O_2$ le laisse supposer. L'effet dépresseur de la pression positive intermittente joue également un rôle. Les chiffres de la $DA\bar{V}$, légèrement supérieurs à la normale, plaident en ce sens.

- c) L'interprétation des résultats obtenus chez ces malades oxygénés est plus difficile. L'aggravation de l'hypercapnie, indiscutable ici, et classique (118), traduit une diminution de l'effort ventilatoire. L'augmentation assez nette de la $DA\bar{V}O_2$, sans variation du débit, suggérerait pourtant une augmentation de la consommation d'oxygène. Si celle-ci est réelle, elle pourrait traduire l'amélioration de la vigilance des malades.
- d) L'augmentation modérée de la $DA\bar{V}$ lors de l'administration de l'analeptique montre bien les difficultés d'interprétation d'un paramètre isolé de l'équation de Fick. Elle traduit l'augmentation de la consommation d'oxygène (119), bien nette ici, alors que le débit ne varie pas.

- 2) Dans tous les cas, les pressions artérielles pulmonaires varient dans le sens admis. L'oxygénothérapie les diminue ; la ventilation assistée les abaisse encore plus nettement. Le rôle du pH et de l'hypoxie apparaît moins bien, du fait du nombre de paramètres modifiés simultanément (120) (121).

B - REMARQUES A PROPOS DES INFARCTUS RECENTS
=====

- 1) Le premier point à souligner est la mauvaise relation $\overline{DA\bar{V}O_2}$ /index. La moyenne des débits cardiaques, nettement abaissée, l'explique probablement. En effet, la $\bar{V}O_2$ mesurée de ces malades est reconnue comme peu différente de la normale (53). Par contre, les courbes de dilution sont peut être perturbées par un court-circuit au niveau pulmonaire ; la recirculation est, en général, lors de l'injection dans l'artère pulmonaire et le recueil dans un gros tronc artériel, bien définissable, et ne semble pas être intervenue. La désaturation artérielle, bien individualisée (1) (122), parallèle à la gravité de l'insuffisance cardiaque, recevait ainsi une explication, au moins partielle.
- 2) C'est néanmoins dans ce groupe des infarctus récents que la surveillance hémodynamique par la mesure répétée de la $\overline{DA\bar{V}}$ paraît la plus intéressante. Nous avons vu que les arguments majeurs en sont l'erreur majorée sur la mesure du débit par dilution, l'échelle plus large d'une $\overline{DA\bar{V}}$ souvent élevée, l'élévation possible de la $\overline{DA\bar{V}}$ pour un index cardiaque à la limite du normal.
- 3) Il est à rappeler l'intérêt de la $\overline{S\bar{V}O_2}$, à condition de la mesurer pendant l'oxygénation du malade. Elle évite les ponctions artérielles chez ces malades anticoagulés, et ne semble pas tellement plus infidèle que la $\overline{DA\bar{V}O_2}$.

C - GROUPE DES INSUFFISANCES CIRCULATOIRES ET RESPIRATOIRES DIVUL-
SES.

- 1) L'intérêt essentiel de l'étude de ces malades est qu'elle corrobore les résultats globaux, et permet d'élargir à l'ensemble des malades de réanimation la signification des variations du sang veineux mêlé.

Il n'existe ici que très peu de chocs infectieux purs. Mais, si l'on en croit GUMP (49), qui a relevé des chiffres normaux de $\dot{V}O_2$ par mesure directe, celle-ci devrait autoriser la comparaison $\text{index}/\text{DA}\dot{V}$, de façon assez fidèle. Signalons à ce propos qu'aucune $\dot{V}O_2$ effondrée n'a été retrouvée lors d'un état de choc. Les plus basses valeurs, aux environs de 90 ml/mn.m^2 , correspondent à trois insuffisants respiratoires chroniques et un infarctus récent, sévère mais non dramatique : l'erreur de mesure dans ces cas n'est pas exclue.

- 2) Il n'est pas ressorti de cette étude des malades en état de choc de parallélisme franc entre la DPCO_2 et l'état hémodynamique. Celui-ci apparaît bien lors d'études expérimentales induisant des chocs sévères et surtout très prolongés (123). Sur 47 confrontations où existait un index égal ou inférieur à 2 l/mn.m^2 , la DPCO_2 a été retrouvée 16 fois seulement supérieure à 8 mm Hg, 31 fois au total supérieure à 6. Dans l'ensemble des 42 confrontations où l'index est supérieur à 3 l/mn.m^2 , une $\text{DPCO}_2 > 7,5 \text{ mm Hg}$ est retrouvée 7 fois ; elle n'est jamais, dans ces cas, supérieure à 9 mm Hg. La prolongation de l'état de choc doit certainement jouer un rôle sur la variation de fidélité de la DPCO_2 .

III - CONCLUSIONS PRATIQUES SUR L'UTILISATION DU SANG VEINEUX
===== MELE EN VUE D'UNE SURVEILLANCE HEMODYNAMIQUE. =====

Elles seroent brèves :

- 1) La DP CO_2 n'apparaît utile qu'en cas d'absence de mesure de $\text{DA}\bar{\text{V}}\text{O}_2$, et n'a de sens que supérieure à 10 mm Hg. Elle est d'autant plus valable que le malade est hyperventilé.
- 2) La $\text{DA}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ apparaît d'un grand intérêt, peut être supérieur à l'index cardiaque, pour la surveillance des états de chocs ou des infarctus récents.
- 3) L'utilisation d'un micro-cathéter ne perturbe pas la fidélité de la $\text{DA}\bar{\text{V}}\text{O}_2$. Il faut toutefois rappeler la patience que nécessitent les prélèvements, et la pose en cas de choc ou d'hypertension artérielle pulmonaire.
- 4) La $\text{S}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ peut servir de paramètre hémodynamique d'assez bonne fidélité à condition d'être certain de pouvoir évaluer la saturation artérielle aux environs de 95 %.
- 5) Le calcul de la $\dot{\text{V}}\text{O}_2$ à partir de la mesure de la $\text{DA}\bar{\text{V}}\text{O}_2$ et du débit est peu fidèle.
- 6) En cas de ventilation artificielle, le degré de shunt intrapulmonaire est mesurable.

CONCLUSIONS

=====

Le présent travail rapporte l'expérience recueillie sur 258 confrontations entre sang artériel et sang veineux mêlé prélevé dans l'artère pulmonaire, soit par sonde de Cournand, soit par cathéter flottant.

Ces confrontations ont été recueillies chez 103 malades, dont 39 insuffisances respiratoires chroniques étudiées en phase asphyxique ou au décours de celle-ci, (120 confrontations), 22 infarctus myocardiques récents (58 confrontations), 42 malades de réanimation atteints pour la plupart d'une insuffisance respiratoire ou cardio-circulatoire aiguë (80 confrontations).

Chez tous ces malades, a été effectuée au moins une comparaison des gaz du sang et de l'équilibre acido-basique dans les deux compartiments artériel et veineux mêlé. La différence artério-veineuse en oxygène a été établie à partir de cinq techniques de détermination : contenu direct à l'appareil de Van Slyke, contenu calculé à partir de la PO_2 ou de la SO_2 , en faisant intervenir la capacité mesurée et la capacité calculée à partir de l'hémoglobine. Les diverses techniques de mesure ont été comparées par des méthodes statistiques.

Les contrôles hémodynamiques simultanés ont comporté l'enregistrement des pressions artérielles pulmonaires (243 cas), des pressions artérielles systémiques par voie sanglante (210 cas) et la mesure du débit cardiaque par la méthode de dilution du vert d'indocyanine (177 cas).

Dans une première partie sont analysées diverses corrélations concernant l'ensemble des malades, sans dis-

inction étiologique. La corrélation n'est pas très étroite entre les différences artério-veineuses en PCO_2 , en CO_2 combiné, en ions H^+ d'une part, et différence des contenus en oxygène d'autre part.

Il existe une corrélation satisfaisante entre débit cardiaque (ou index) et différence artério-veineuse en oxygène. Toutefois, il n'y a plus de lien statistique lorsque la différence artério-veineuse est égale ou inférieure à 3,5 volumes p. 100.

Quant à la saturation en oxygène du sang veineux mêlé, elle n'est en corrélation avec l'index cardiaque que si la saturation artérielle est normale ou proche de la normale, soit spontanément, soit du fait d'une oxygénothérapie ou d'une ventilation artificielle.

Dans une seconde partie sont recherchées diverses corrélations au sein de chaque groupe étiologique.

En ce qui concerne les insuffisances respiratoires chroniques, les pressions artérielles pulmonaires, en règle élevées, ne se corrélaient étroitement ni avec les anomalies du sang artériel ou veineux mêlé, ni avec le débit cardiaque. Celui-ci est très variable, parfois nettement augmenté, le plus souvent proche de la normale, dans quelques cas effondré. Est ensuite analysée l'influence sur les grandeurs humorales et hémodynamiques de divers traitements, oxygène, ventilation artificielle, analeptique respiratoire.

Les infarctus myocardiques récents ont été répartis sur des indices cliniques en quatre groupes de gravité croissante : le débit cardiaque s'abaisse nettement d'un groupe à l'autre. En revanche, les pressions artérielles pulmonaires apparaissent très variables au sein de chaque

groupe. La saturation artérielle en oxygène s'abaisse également mais pas toujours de façon significative d'un groupe à l'autre. C'est dans ce groupe des infarctus myocardiques récents que la corrélation entre index cardiaque et différence artério-veineuse en oxygène apparaît la moins bonne.

Divers malades de réanimation sont ensuite étudiés: embolie pulmonaire, broncho-pneumonie, collapsus hypovolémique, comas toxiques et comas dépassés, insuffisances cardiaques sévères d'origine indéterminée. Dans ce groupe hétérogène sont retrouvées les mêmes corrélations que pour l'ensemble des malades. Certaines observations montrent clairement l'intérêt qui s'attache aux confrontations artério-veineuses en oxygène, notamment dans les états de choc, tout particulièrement quand s'ajoute au désordre circulatoire une insuffisance respiratoire aiguë. Le rôle de l'hypovolémie dans la genèse du collapsus a pu être ainsi apprécié dans certains cas complexes, l'évolution clinique et hémodynamique sous remplissage vasculaire en apportant la confirmation.

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - FILLMORE S.J., SHAPIRO M. et KILLIP T.
Arterial oxygen tension in acute myocardial infarction. Serial analysis of clinical state and blood gas changes.
Amer. Heart J. 1970, 79 : 620

- 2 - KILLIP T. et KIMBALL J.T.
Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit.
Amer. J. Card. 1967, 20 : 457

- 3 - DUBOS C., BURSAUX E. et POYART C.
L'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, rôle du milieu de conservation.
Anesth. Analg. Réanimation
1970, 27

- 4 - HILTY H. et KARENDAL B.
Effect of syringe material on oxygen tension in stored blood.
Acta Soc. Med. Upsal
1969, 74 : 193

- 5 - SEVERINGHAUS J.W.
Blood gas concentrations.
In Handbook of Physiology
S3 Respiration ; Tome II, p 1475;
1964 - FENN W.O et RAHN H. Edit.

- 6 - BLAYO M.C., CLAVIER F. et JOUBIN C.
Méthodes actuelles de mesure de l'oxygène, invitro, dans les liquides biologiques.
"Mesures de l'oxygène en Réanimation
Journées de Réanimation de l'Hôpital
Claude Bernard, 1970, 1 vol.

- 7 - VAN SLYKE D.D. et NEILL J.M.
The determination of gases in blood and other solutions by vacuum extraction and manometric measurement.
J. Biol. Chem. 1924, 61 : 523

- 8 - FINETTI P.
La gazométrie selon Van Slyke.
Thèse Med. Paris, 1962
- 9 - KRENNER F., WATSON T. . . et BAILL J. W.
Comparative measurements with a new procedure for measuring the
blood oxygen tension in vitro.
J. Appl. Physiol. 1958, 12 : 65
- 10 - ZIJLSTRA X.G.
A manual of reflexion oxymetry.
Edit : Van Gorcum et Comp.,
Assen, Netherlands, 1958
- 11 - SEVERINGHAUS J.W.
Oxyhemoglobin dissociation curve corrections for temperature and
pH variation in human blood.
J. Appl. Physiol. 1958, 12 : 485
- 12 - SEVERINGHAUS J.W.
Electrodes for blood and gas PCO₂, PO₂ and blood pH.
Acta Anest. Scand. 1962, Sup. 11 : 207
- 13 - GRANDJEAN T.
Une micro-technique du cathétérisme cardiaque droit praticable au
lit du malade sans contrôle radioscopique.
Cardiologia 1967, 51 : 184
- 14 - JODCIN G., MORTARA F., LAXENATTE M.C. et SADOUL P.
Intérêt du cathéter flotté intra-pulmonaire prolongé au cours de
la réanimation respiratoire des pulmonaires chroniques.
Bull. Physio. path. resp. 1969, 5 : 363
- 15 - BRADLEY R.D.
Diagnostic right heart catheterization with miniature catheter
in severely ill patients.
Lancet : 1964, 2 : 941

16 - GILGENKRANTZ J.M., CHERRIER F. et HUA G.

Le cathétérisme trans-veineux : technique du cathéter flottant.

Amm. Méd. Nancy 1968, 7 : 593-612

17 - DAVID Ph., BOURDARIAS J.P. et DURAND J.

Mesures des débits circulatoires.

Journées de Réanimation de l'Hôpital
Claude Bernard, 1968, 1 vol.

18 - FOX T.I., BROOKER L.G.S., WESLITIN D.W., ESSEX H.F. et WOOD E.H.

A tricarbocyanine dye for continuous recording of dilution curves
in whole blood independent of variations in blood oxygen saturation.

Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.
1957, 32 : 478

19 - LETAC B. et BOURDARIAS J.P.

L'injection du colorant à travers un microcathéter pour la mesure
du débit cardiaque.

Coeur et Méd. Int., 1970, 9 : 75

20 - DOW P.

Bidimensional relationships in dye-dilution curves from humans
and dogs, with an empirical formula for certain troublesome curves.

J. Appl. Physiol. 1955, 7 : 399

21 - DUBOIS D. et DUBOIS FF.

A height weight formula to estimate the surface area of man.

Proc. Soc. exp. Biol. N.Y. 1916, 13 : 77

22 - FISCHMAN A .P., Mc CLEMENT J., WEINSTEIN-A., CURNAND A.

Effects of acute anoxia on the circulation and respiration in
patients with chronic pulmonary disease studied during the
"steady state".

J. Clin. Invest. 1952, 31 : 770

23 - LEUSEN I., et DEMEESTER G.

Variations de la résistance vasculaire pulmonaire au cours d'une
anesthésie prolongée.

Arch. Int. Physiol., 1953, 61 : 553

24 - DONALD K.L., BISHOP J.L. et WADE C.L.

Study of minute to minute changes of arteriovenous oxygen content difference, oxygen uptake and cardiac output and rate of achievement of a steady state during exercise in rheumatic heart disease.

J. Clin. Invest. 1954, 33 : 1146

25 - REEVES J.T., GROVER R.F., FILLEY G.F. et BLOUNT S.G.

Circulatory changes in man during mild supine exercise.

J. Appl. Physiol. 1961, 16 : 279

26 - WADE C.L. et BISHOP J.M.

Cardiac output and regional blood flow.

Blackwell scientific pub. 1 vol.
Oxford 1962.

27 - HUCKABEE W.E. et JUDSON W.E.

The role of anaerobic metabolism in performance of mild muscular work. Relationship of oxygen consumption and cardiac output and the effect of congestive cardiac failure.

J. Clin. Invest. 1958, 37 : 1577

28 - FULLER C.

Cardiopulmonary hemodynamics of chronic lung disease.

Oslo V. Pres. 1959, 1 vol.

29 - WOOD F.H. et SHEPHERD J.T.

Oxygen content of pulmonary artery blood during the respiratory and cardiac cycle in relation to possible errors in flow measurement by the Fick method.

J. Clin. Invest. 1954, 33 : 973

30 - DE CHASTONAY J.L.

De la capacité en oxygène du sang et de sa mesure.

Revue Suisse de la Tuberculose
1950, 7 : 117

31 - SYKES M.K., ADAMS A.P., FINLAY W.E.I., WIGHTURAN A.E. et MUNROE J.E.

The cardiorespiratory effects of hemorrhage and overtransfusion in dogs.

Brit. J. Anaesth. 1970, 42 : 573

Blood level of indocyaninegreen in the dog during multiple dye curves and its effect on instrumental calibration.

- 32 - EDWARDS A.W.T., BASSINGTHWAIGHTE J.B, SUTTERER W.F. et WOOD F.H.
Blood level of indocyanine green in the dog during multiple dye curves and its effect on instrumental calibration.
Proc. Staff. Meet. Mayo. Clin.
1960, 35 : 745
- 33 - BARRATT-BOYES B.G. et WOOD F.H.
Oxygen saturation of blood in the vena cavae, right heart chambers, and pulmonary vessels of healthy subjects.
J. Lab. Clin. Med. 1957, 50 : 93
- 34 - DEXTER L., HAYNES F.W., BUNNELLES C.S., EPPINGER E.C., SAGERSAR R.P., et EVANS J.M.
Studies of congenital heart disease :
II - The pressure and oxygen content of blood in the right auricle, right ventricle, and pulmonary artery in control patients, with observations on the oxygen saturation and source of pulmonary "capillary" blood.
J. Clin. Invest. 1947, 26 : 554
- 35 - GOLDMAN R.H., KLUGHAUFT M., HUTCHALF T., SPIVACK A.P, ET HARRISON D.
Measurement of central venous oxygen saturation in patients with myocardial infarction.
Circulation 1968, 38 : 941
- 36 - SHEINMAN M.M., BROWN M.A. et RAPAPORT E.
Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely ill cardiac patients
Circulation , 1969, 40 : 165
- 37 - WARREN J.V., STEAD E.A., BRANNAN E.S.
The cardiac output in man ; a study of some of the errors in the method of right heart catheterization.
Amer. J. Physiol. 1946, 145 : 458
- 38 - HAMILTON W.F., RILEY B.L., ARTYAH A.M., GOURNARD A., RICHARDS DW. WHEELER N.C. et WITMAN A.C.
Comparison of the Fick and dye injection methods of measuring the cardiac output in man.
Amer. J. Physiol. 1948, 153 : 309

39 - DOYLE J.T., WILSON J.C., LEPINE C. et WARREN J.V.

An evaluation of the measurement of the cardiac output and so-called pulmonary volume by the dye dilution method.

J. Labo. Clin. Med. 1953, 41

40 - NAHAS G.G., VISSCHER M.B., MATHES G.W. et HADDY F.J.

Discrepancies in cardiac output measurements by two applications of the direct Fick principle.

J. Appl. Physiol., 1953, 6 : 292

41 - FRITTS H.W. Jr, RICHARDS D.W., COURNAND A.

Oxygen consumption of tissues in the human lung.

Science, 1961, 133 : 1070

42 - GRENVICK A.

Errors of the dye dilution method compared to the direct Fick method in determination of cardiac output in man.

Scand. J. Clin. Lab. Invest.
1966, 18 : 486

43 - ORIOL A. et Mc GREGOR M.

Indicator dilution methods in estimation of cardiac output in clinical shock.

Amer. J. Cardiol. 1967, 20 : 826

44 - ORIOL A., ANTHONISEN N., et Mc GREGOR M.

Limitations of indicator dilution methods in estimation of cardiac output in chronic lung disease.

Amer. Heart J. 1968, 75 : 589

45 - DOYLE J.T., WILSON J.S. et WARREN J.V.

The pulmonary vascular responses to short-term hypoxia in human subjects.

Circulation 1952, 5 : 263

46 - YU P.N., GLICK G., SCHREINER B.F. Jr, et MURPHY G.W.

Effects of acute hypoxia on the pulmonary vascular bed of patients with acquired heart disease : with special reference to the demonstration of active vasomotion.

Circulation 1963, 27 : 541

- 47 - WERKO L., LAGERLOF H., RUGHT H., WEHLE D. et HOLMGREN A.
Comparison of the Fick and hamilton methods for the determination of cardiac output in man.
Scan. J. Clin. Lab. Invest.
1949, 1 : 109
- 48 - HEDLEY-WHYTE J., PONTOPPIDAN H. et MORRIS H.
The response of patients with respiratory failure and cardio-pulmonary disease to different levels of constant volume ventilation.
J. of Clin. Invest. 1960, 45 : 1543
- 49 - GUMP F.F., KINNEY JM. et PRICE J.B.
Energy metabolism in surgical patients : oxygen consumption and blood flow.
Jour. of surg. resp. 1970, 10 : 613
- 50 - SCHWARTZ D.
Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.
Flammarion Ed. 3e Edit. 1963 Paris
- 51 - FISCHER R.A. et YATES F.
Statistical tables for biological, agricultural and medical research.
Oliver and Doyd Ed. Edinburgh.
- 52 - FUIR A.L., KIRBY R.J., KING A.J. et MILLER P.C.
Mixed venous oxygen saturation in relation to cardiac output in myocardial infarction.
British Médical J. 1970, 4 : 276
- 53 - VALENTINE P.A., FLUCK D.C., LOUNSEY J.P.D., LEID D., SCHNEIDERMAN J.P. et STEINER R.E.
Blood gas changes after acute myocardial infarction.
Lancet, 1966, 2 : 837
- 54 - FICK A.
Über die Messung des Blutquantums in den Herzventrikel.
Verhandl. d. phys. Med. Gesellch. z. Würzburg, 1870, 2 : 16

55 - BOHR O. et HERIGUES V.

Sur la production de gaz carbonique et la consommation d'oxygène dans le poumon (combustion pulmonaire).

Arch. Physiol. norm. path. 1897, 9 : 590

56 - CURNAND A.

Measurement of the cardiac output in man using the right heart catheterization.

Med. Proc. 1945, 4 : 207

57 - CURNAND A., RILEY R.L., PERRY E.S., BALDWIN E de F, RICHARDS DW JR

Measurement of cardiac output in man using the technique of catheterization of the right auricle or ventricle.

J. Clin. Invest. 1945, 24 : 106

58 - DAUTEREBANDE L.

Les échanges respiratoires au niveau des poumons et des tissus.

Presses un. de France Ed.

1 vol. Paris 1930

59 - FARHI L.F.

Gas stores of the body.

Handbook of physiology - Respiration

Tome I - FARHI L.F. et RAHN H. Ed.

Washington 1964

60 - FARHI L.F. et RAHN H.

Gas stores in the body and the unsteady state.

J. Appl. Physiol, 1955, 7 : 472

61 - RAHN H.

The gas stores of the body, with particular reference to carbon dioxide.

"Man's dependence on the earthly atmosphere" SHAEFER KE Ed. N.Y. 1962

62 - ROUGHTON F.J.W.

Transport of oxygen and carbon dioxide.

Handbook of Physiology - Sec III.

Respiration vol I

FARHI et RAHN Ed. 1964 Washington.

63 - COMROE J.H.

Physiology of respiration.

Year book Med. Publ. Chicago 1965

64 - KHEIBNER M.

Respiratory exchange and metabolic rate.

Handbook of Physiology Sec III.
Respiration FENN et RAHN Ed.
Washington 1964

65 - KHEIBNER M.

Body size and metabolism rate.

Physiol. Res. 1947, 27 : 511

66 - MARTIN A.W. et FUHRMAN F.A.

The relationship between basal metabolism and summated tissue respiration in the dog.

Am. J. Physiol. 1941, 133 : 379

67 - FORSTER R.E.

Factors affecting the rate of exchange of oxygen between blood and tissues.

"Oxygen in animal organism"
DICKINS et NEIL Ed.
Mac MILLAN Co N.Y. 1964

68 - JOBSIS F.J.

Basic processes in cellular respiration.

Handbook of Physiology
Sec III. Respiration tome I
FEEN et RAHN Ed. Washington 1964

69 - TAYLOR H.L., et TIEDE K.

A comparizon of the estimation of the basal cardiac output from a linear formula and the cardiac index.

J. Clin. Invest. 1952, 31 : 209

70 - KOVACH A.G.B., ROSELL S., SANDOR P., KOLTEY E., KOVACH E. et TOMKA N.

Blood flow, oxygen consumption, and free fatty acid release in subcutaneous adipose tissue during hemorrhagic shock in control and phenoxybenzamine treated dogs.

Circ. Res. 1970, 26, 733

71 - TERRONIE E.F. et ROCHE J.

Production calorique et respiration des tissus in vitro chez les homéothermes.

Comptes-rendus Acad. Sc. 1925, 180:225

72 - GRAFE E., REINWEIN H. et SINGER

Studien über gervebsatmung II Die Atmung der überlebendem Warmblüterorgane.

Biochem. Z. 1925, 165 : 102

73 - KLEIBER M. et COLE H.H.

Body size and energy metabolism in growth hormone rats.

Am. I. Physiol. 1939, 125 : 747

74 - KLEIBNER M.

Fire of life.

New York Wiley 1961

75 - WALTERMATH C.L.

Oxygen, uptake, transport and tissue utilisation.

Anesth. and Analg. 1970, 49 : 184

76 - BRANDFOMBRENNER M., LANDOWNE M. et SHOCK N.W.

Changes in cardiac output with age.

Circulation 1955, 12 : 557

77 - FISHMAN A.P.

Pulmonary circulation.

Handbook of Physiology Sec II.

Circulation tome II

Hamilton et Dow Ed. Washington 1962

78 - CHERNIAK R.M.

Oxygen cost of breathing as limiting factor in physical performance.

Proc. Symp. Cardiovasc. and resp. effects of Hypoxia 1964, p 346
Hafner Ed.

79 - CHERNIAK R.M.

Oxygen consumption and efficiency of the respiratory muscles in health and emphysema. J. Clin. Invest. 1959, 38 : 494

80 - DEJOURS P.

Control of respiration in muscular exercise.

Handbook of Physiology Sec III.
Respiration tome I
FENN et RAHN Ed. Washington 1964

81 - RUSHMER R.F.

Cardiovascular dynamics.

SAUNDERS Ed. (Washington, London,
Toronto) 3e Ed. 1970).

82 - GROVER R.F.

Basal oxygen uptake of man at high altitude.

J. Appl. Physio. 1963, 18 : 909

83 - PENAZOLA D., SIME F., BANCHERO N., GAMBOA R.

Pulmonary hypertension in healthy man born and living at high altitude.

in Normal and abnormal circulation
GROVER, Ed. Karger A.G., Basel,
Switzerland 1963, p. 257

84 - HURTADO A., ASTE-SALAZAR H.

Arterial blood gases and acid-base balance at sea level and at high altitudes.

J. Appl. Physiol. 1948, 1 : 304

85 - LUFT V.C.

Aviation physiology - the effects of altitude.

Handbook of Physiology Sec. III.
Respiration tome II
FENN et RAHN Ed. 1964

86 - DEJOURS P.

Respiration en haute altitude.

Physiologic tome III
KAYSER C. 1963 Flammarion Ed. Paris

87 - DUBOS C., BURSAUX E., BURSAUX D., POYART D.F.

Affinité de l'hémoglobine : 1 - méthodes d'étude, 2 - Régulation normale et pathologique.

Journées de Réan. C. Bernard 1970
Ed. Arnette

- 88 - LENFANT C., TORRANCE J. ENGLISH E. et coll.
Effect of altitude on oxygen binding by hemoglobin and on
organic phosphate levels.
J. Clin. Invest. 1968, 47 : 2652
- 89 - OSKI F.A., GOTTLIEB A.J., DELEVONIA-PAPADOPOULOS M.
Red cell 2 - 3 DPG levels in subject with chronic hypoxemia.
New England J. Med. 1969, 280 : 1165
- 90 - CHANCE B.
Cellular oxygen requirements.
Fed. Proc. 1957, 16 : 671
- 91 - STAINSBY W.N.
Some critical oxygen tensions and their physiological significance.
Proc. Int. Symp. Cardiovascular and
respiratory effects of hypoxia 1964
- 92 - BURTON A.C.
Physiology and biophysics of the circulation.
Year Book Med. Publ.
Chicago 1965
- 93 - THEWS G.
Die sauerstoff diffusion in Gehirn.
Arch. Ges. Phys. 1960, 271 : 227
- 94 - FORSTER R.E.
Diffusion of gases.
Handbook of physiology Sec. III.
Respiration FENN et RAHN Ed.
Washington 1964
- 95 - SIEGEL J.H., GREENSPAN M., DEL GUERCIO L.R.M.
Abnormal vascular tone, defective oxygen transport and myocardial failure in human septic shock.
Ann. Surg. 1967, 165 : 504
- 96 - DUFF J.H., GROVES AC, Mac LEAN APH, LAPOINTE R., Mc LEAN LD.
Defective oxygen consumption in septic shock.
Surg. Gynec. Obst. 1969, 128 : 1051

97 - UDHOJI V.N. et WEIL M.H.

Hemodynamic and metabolic studies on shock associated with bacteremia.

Amer. Int. Med. 1965, 62 : 966

98 - GUYTON

Circulatory Physiology : cardiac output and its regulation.

Saunders Ed. 1963

99 - HUCKABEE W.E.

Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism.

II : Exercise and formation of
oxygen debit

J. Clin. Invest. 1958, 37 : 255

100 - HUCKABEE W.E.

Abnormal resting blood lactate.

II Lactic acidosis

Am. J. Med, 1961, 30 : 833

101 - Journé es de Claude Bernard 1971 : L'acidose lactique.

A paraître Ed. Flammarion.

102 - FERRER MI, HARVEY RM, GATHART RT, CURNAND A. et RICHARDS DW.

Hemodynamic studies in rheumatic heart disease.

Circulation 1952, 6 : 688

103 - HARVEY RM, FERRER I, SAMET P, BADER RA, BADER MI, CURNAND A.
et RICHARDS DW.

Mechanical and myocardial factors in rheumatic heart disease
with mitral stenosis.

Circulation 1955, 11 : 531

104 - STEAD E.A., WARREN J.V., MERRILL A.J., BRAMON E.S.

The cardiac output in male subjects as measured by the technique of right atrial catheterisation. Normal values with observations of the effects of anxiety and tilting.

J. Clin. Invest. 1935, 21 : 326

- 105 - REEVES J.T., GROVER R.F., BLOUNT S.G., FILLEY G.F.
Cardiac output responses to standing and treadmill walking.
J. Applied Physiol. 1961, 16 : 283
- 106 - REEVES J.T., GROVER R.F., FILLEY G.F. et BLOUNT S.G.
Cardiac output in normal resting man.
J. Applied Physio. 1961, 16 : 276
- 107 - MYERS J.D., BRADNON E.S., HOLLAND B.C.
Correlative study of cardiac output and hepatic circulation
in hyperthyroidism.
J. Clin. Invest. 1950, 29 : 1069
- 108 - COHN J.D., GREENSPAN M., GOLDSTEIN C.R., GUDWIN A.L., SIEGEL JH
et DEL GUERCIO LRM.
Arterio-venous shunting in high cardiac output shock syndromes.
Surg. Gynec. and Obst. 1968, 127 : 282
- 109 - WEIL M.V. et SHUBIN H.
Diagnosis and treatment of shock.
Williams and Williams C
Ed. Baltimore 1967
- 110 - BENDIXEN H.H., EGBERT L.Q., HEDLEY-WHITE J., LAVEN M.B. et
PONTOPPIDAN H.
Respiratory Care. 1 vol. Mosby Co Ed. St Louis 1965
- 111 - HICKAM J.B. et CARGILL W.H.
Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial
pressure in normal persons, and in patients with cardio-vascu-
lar disease and pulmonary emphysema.
J. Clin. Invest. 1948, 27 : 10
- 112 - DEFARE
Annotation in : Amer. Heart J. 1965, 69 : 571

- 113 - DIETMER D.J., GRABE R.M. (Ed).
Handbook of Physiology
Respiration Ed. 1954
- 114 - AVIADO D.M.
The lung circulation.
2 vol. Pergamon Co 1965
- 115 - YU PNG, LOVEJOY FW Jr, JOSS HA, NYL RE Jr et Mc CONN WG.
'Studies of pulmonary hypertension. I : Pulmonary circulatory
dynamics in patients with pulmonary emphysema at rest.
J. Clin. Invest. 1953, 32 : 130
- 116 - KORNER P.V.
Circulatory adaptations in hypoxia.
Physiol. Rev. 1959, 39 : 687
- 117 - SHAW, GROVER RF, REEVES JT, et BLOUNT S.G.
Pulmonary circulation in chronic bronchitis and emphysema.
Brit. Heart J. 1965, 27 : 674
- 118 - CAMPBELL E.J.M.
Methods of oxygen administration in respiratory failure in :
Annals of the N.Y. Academy of
Sciences 1965, 121 : 861
- 119 - PICKERMAN H.A. et CHUSID E.L.
The case against the use of respiratory stimulants.
Chest 1970, 58, 53
- 120 - FISCHMAN A.P., FRITTS H.W. Jr, et Cournand A.
Effects of breathing carbon dioxide upon the pulmonary
circulation.
Circulation 1960, 22 : 220

121 - ENSON Y.

Effects of acidosis on respiratory function.

Ann. of the N.Y. Acad. Sciences
Respiratory failure 1965, 121 : 675

122 - VALENCIA A. et BURGESS J.H.

Arterial hypoxemia following acute myocardial infarction.

Circulation 1969, 40 : 641

123 - HALMACYI D.F.J., KENNEDY M., VARGA D.

Hidden hypercapnia in hemorrhagic hypotension.

Anesthesiology 1970, 33 : 594

